ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1984 THESE : 58

BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DES CANARDS SAUVAGES

THESE

pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)
Présentée et soutenue publiquement en 1984
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

Alain, Maurice, Marius FABRE
Né le 2 novembre 1955 à PARIS (XVI^e)

MEMBRES DU JURY

Président : Monsieur BOURBON
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs : Monsieur TOURNUT
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Monsieur CABANIE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547621_0003

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNEE : 1984 THESE : 58

BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DES CANARDS SAUVAGES

THESE

pour le Doctorat Vétérinaire
(Diplôme d'Etat)
Présentée et soutenue publiquement en 1984
devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse

par

Alain, Maurice, Marius FABRE
Né le 2 novembre 1955 à PARIS (XVI[e])

MEMBRES DU JURY

Président : Monsieur BOURBON
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseurs : Monsieur TOURNUT
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Monsieur CABANIE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

BIOLOGIE ET PATHOLOGIE DES CANARDS SAUVAGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur TOURNUT
de l'Ecole Nationale Vétérinaire
de Toulouse

Pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée ; qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur CABANIE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire
de Toulouse

Qui a accepté de faire partie du jury de notre thèse.
Hommage cynégétique.

AU DOCTEUR ALZIEU

Qui nous a guidé dans l'élaboration de ce travail ; pour ses nombreux conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

JE DEDIE CE TRAVAIL

A CATHERINE, comme preuve de mon amour

A MES PARENTS, pour leur longue patience au cours de ma scolarité

A NATHALIE, ma soeur, pour sa participation à la réalisation de différents dessins

A JEAN-MICHEL, qui m'a fait découvrir les canards sauvages et leur chasse au gabion

Fig. 1 : Pattes de Palmipèdes (d'après GEROUDET) (84)
Fig. 2 : Bec d'un canard (d'après KOCH, 1973) (124)
Fig. 3 : La langue avec le pharynx ouvert (d'après FOCH) (124)
Fig. 4 : Squelette d'un canard, vue latérale gauche, Les os de l'aile sont vus séparément (d'après KOCH) (124)
Fig.5 : Estomac glandulaire (d'après KOCH) (124)
Fig. 6 : Vue latérale droite d'un gésier de canard (d'après KOCH) (124)
Fig. 7 : Gésier en coupe (d'après KOCH) (124)
Fig. 8 : Intestin, vue abdominale (d'après KOCH) (124)
Fig. 9 : Organes urinaires et sexuels d'un canard mâle vue abdominale (d'après KOCH) (124)
Fig.10 : Pénis extériorisé d'un canard mâle (d'après KOCH) (124)
Fig.11 : Cloaque d'un canard femelle, ouvert sur le côté abdominal (d'après KOCH) (124)
Fig.12 : Organes urinaires et sexuels in situ d'un canard femelle, vue abdominale (d'après KOCH) (124)
FIg.13 : Cavité nasale et sinus infraorbitaire, vue latérale. (d'après KOCH) (124)
Fig.14 : Coupe de la bulle tympaniforme de la trachée et du syrinx d'un canard mâle (d'après KOCH) (124).
Fig.15 : Poumon in situ, vue abdominale (d'après KOCH) (124)
Fig.16 : Sacs aériens in situ d'un canard, vue abdominale (d'après KOCH) (124).
Fig.17 : A. Plume : Penne
B. Plume de duvet (d'après KOCH) (124).

Fig.18 : Grossissement d'une lame de penne d'un canard, vue dorsale (d'après KOCH) (124)
Fig.19 : Aile de canard de surface
Fig.20 : Liste des oiseaux protégés (La Sauvagine n°226)
Fig.21 : Le Garrot à l'oeil d'or (Bucephala clangula clangula) en plongée : les ailes sont appliquées au corps et dissimulées dans les "poches" des flancs (d'après GEROUDET, 1982) (2)
Fig.22 : La Harelde de Miquelon (Clangula hyemalis) plonge en ouvrant à demi les ailes (d'après GEROUDET, 1982) (84)
Fig.23 : La Macreuse brune (Mélanitta fusca) en plongée : les ailes sont écartées du corps, mais les extrémités restent croisées au bas du dos (d'après GEROUDET, 1982) (84)
Fig.24 : Résumé du tableau clinique et lésionnel d'un colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) mâle, atteint de peste du canard (d'après LEIBOVITZ, 1971) (132)
Fig.25 : Evolution de la mortalité en fonction du temps lors d'une enzootie d'hépatite virale
Fig.26 : Cycle de Coxiella burnetti (d'après BONNE, 1979) (9)
Fig.27 : Voies de transmission de listeria monocytogènes entre les divers réservoirs (d'après SEELIGER, 1976) (172)
Fig.28 : Schéma des opérations conduisant à l'identification d'une Listeria à partir d'un prélèvement quelconque (d'après ESPAZE et collaborateurs, 1976) (48).
Fig.29 : Aspergillus fumigatus (d'après FAUBLEE, 1975) (55)
Fig.30 : Amidostomum anseris (d'après WEHR) (190)
Fig.31 : Syngamus tracheas (d'après OLSEN, 1974) (148)

Fig. 32 : Partie antérieure d'un mâle adulte (d'après WEHR) (137)
Fig. 33 : Oeuf embryonné contenant L3 (d'après WEHR)(137)
Fig. 34 : Echinuria uncinata (d'après WEHR) (137)
Fig. 35 : Splendidofilaria fallisensis (d'après WEHR) (190)
Fig. 36 : Tetrameres crami (d'après OLSEN, 1974) (148)
Fig. 37 : Cycle de Tetrameres crami (d'après OLSEN, 1974) (148)
Fig. 38 : Drepanidotasnia lanceolata (d'après OLSEN) (148)
Fig. 39 : Echinostoma revolutum (d'après OLSEN) (148)
Fig. 40 : Cotylenus flabelliformis (d'après OLSEN) (148)
Fig. 41 : Trichobilharzia cameroni (d'après OLSEN) (148)
Fig. 42 : Oocyste sporulé (x 2000) (d'après Scholstyseck) (170)
Fig. 43 : Oocyste d'Eimeria boschadis (x3000) (d'après WALDEN, 1963) (188)
Fig. 44 : Oocyste sporulé d'Eimeria ayltryae (d'après FARR, 1965) (54)
Fig. 45 : Tyzzeria pellerdyi
Fig. 46 : Oocyste de Wenyonella pellerdeji (d'après BHATIA et PANDE, 1966) (8)
Fig. 47 : Trombicula autumnalis (d'après NEVEU-LEMAIRE) (145)
Fig. 48 : Trinoton anserinum (d'après NEVEU-LEMAIRE) (145)
Fig. 49 : Cycle du mercure dans la biosphère (d'après NOBAS) (146).

Tableau I : Signes distinctifs du Tadorne de Belon
Tableau II : Signes distinctifs du Canard Pilet
Tableau III : Signes distinctifs du Siffleur européen
Tableau IV : Signes distinctifs du Souchet commun
Tableau V : Signes distinctifs de la Sarcelle d'été
Tableau VI : Signes distinctifs du Canard Chipeau
Tableau VII : Signes distinctifs du Canard colvert
Tableau VIII : Signes distinctifs de la Sarcelle d'hiver
Tableau IX : Signes distinctifs du Fuligule milouin
Tableau X : Signes distinctifs du Morillon
Tableau XI : Signes distinctifs du Fuligule milouinan
Tableau XII : Signes distinctifs du Fuligule nyroca
Tableau XIII : Signes distinctifs de la Nette raesse
Tableau XIV : Signes distinctifs du garrot à oeil d'or
Tableau XV : Signes distinctifs de la Harelde de Miquelon
Tableau XVI : Signes distinctifs de la Macreuse Noire
Tableau XVII : Signes distinctifs de la Macreuse brune européenne.
Tableau XVIII: Signes distinctifs de l'Eider à duvet
Tableau XIX : Les canards sauvages et la peste du canard.
Tableau XIX : Les canards sauvages et la peste du canard.
Tableau XX : Etude de TERSKIKH (180) et GABRASHANSKI (79) sur la répartition de Chlamydia psittaci parmi les espèces sauvages de canards en Europe de l'Est en 1963 et 1964.
Tableau XXI : Isolement de Salmonella à partir de prélèvements pollués (d'après RAYSSIGUIER, (159), 1968.
Tableau XXII : Espèces citées dans la littérature comme ayant contracté le choléra aviaire.

Tableau XXIII : Cycle épidémiologique du choléra aviaire.
Tableau XXIV : Espèces reconnues infectées à la tuberculose aviaire.
Tableau XXV : Parasites du Canard domestique en Europe (d'après NEVEU-LEMAIRE) (145)
Tableau XXVI : Espèces ayant été reconnues parasitées par Amidostomum anseris (d'après WEHR) (190)
Tableau XXVII : Parasites externes des canards sauvages (d'après CLAY (29), 1957 et TURNER, 1971) (183).

Photo 1 : Tadorne de Belon (La sauvagine n°174)

Photo 2 : Canard Pilet mâle (Anas acuta acuta)

Pho (La sauvagine n° 157)

Photo 3 : Canard siffleur européen (Anas penelope) (la sauvagine n° 158)

Photo 4 : Canard souchet commun mâle (Anas clypeata) (la sauvagine n° 159)

Photo 5 : Bec d'un Souchet commun (Anas clypeata) (la sauvagine n° 159)

Photo 6 : Sarcelle d'été mâle (Anas querquedula) (la sauvagine n° 160)

Photo 7 : Couple de canards chipeaux (Anas strepera strepera) (La sauvagine n° 161)

Photo 8 : Canard colvert mâle (Anas platyrhynchos platyrhynchos) (Sauvagine n°162)

Photo 9 : Canard colvert femelle avec sa portée

Photo 10 : Canard américain (Anas rubripes) (Sauvagine n° 178)

Photo 11 : Sarcelle Soucrourou (Anas discors) (Sauvagine n°205)

Photo 12 : Sarcelle d'hiver mâle (Anas crecca) (Sauvagine n° 163)

Photo 13 : Canard carolin (Aix sponsa) (Sauvagine n° 158)

Photo 14 : Fuligule milouin (Aythya ferina). Mâle (Sauvagine n° 164.

Photo 15 : Couple de Fuligules milouins (Aythya ferina) (Sauvagine n° 164)

Photo 16 : Silhouette trapue des fulicules, le morillon mâle (Aythya fuligula) en sol (Sauvagine n°165)

Photo 17 : Couple de Morillons (Aytha fuligula) en plumage nuptial (Sauvagine n° 165).

Photo 18 : Couple de Fuligules milouinans (Aythya marila marila) (Sauvagine n° 166)

Photo 19 : Fuligule Nyroca femelle (Aythya nyroca) A remarquer l'iris brun (Saubagine n° 167)

Photo 20 : Fuligula nyroca mâle (Aythya nyroca) A remarquer l'iris blanc (Sauvagine n° 167)

Photo 21 : Nette rousse mâle (Netta rufina) (Sauvagine n°168)

Photo 22 : Nette rousse femelle (Netta rufina)

Photo 23 : Couple de garrots d'Islande (Bucephala islandica) en plumage de noce. (Sauvagine n°169)

Photo 24 : Couple de garrots à oeil d'or en plumage de nc (Bucephala clangula clangula) (Sauvagine n° 16

Photo 25 : Garrot à oeil d'or mâle (Bucephala clangula clangula) en plumage de noce

Photo 26 : Femelle d'Harelde de Miquelon en plumage d'été (Clangula hyemalis) (Sauvagine n° 170)

Photo 27 : Harelde de Miquelon mâle (clangula hyemalis) en plumage d'hiver (Sauvagine n°170)

Photo 28 : Harelde de Miquelon mâle (Clangula hyemalis) en plumage d'été (Sauvagine n°170)

Photo 29 : Macreuse noire eurasienne (Melanitta nigra nigr mâle (Sauvagine n° 171)

Photo 30 : Macreuse noire eurasienne femelle (Melanitta ni gra nigra). A remarquer l'absence de protubéran sur le bec (Sauvagine n° 171)

Photo 31 : Macreuse brune européenne femelle (Melanitta fusca fusca). A noter miroir et taches blanche des joncs (Sauvagine n° 172).

Photo 32 : Macreuse brune européenne mâle (Melanitta fusca fusca) (Saubagine n° 172)

Photo 33 : Harle piette femelle (Mergus albelus) (Sauvagine n° 175)

Photo 34 : Couple de Houles huppés (Mergus serrator-serrator) (Sauvagine n° 175)

Photo 35 : Harle bièvre femelle (Mergus merganser merganser) (Sauvagine n° 175)

Photo 36 : Garrot arlequin (histrionicus histrionicus) (Sauvagine n° 178)

Photo 37 : Eider royal mâle (Somateria spectabilis) (Sauvagine n° 173)

Photo 38 : Eider à duvet mâle (Somateria mollissima mollissima) (Sauvagine n° 178)

Photo 39 : Eiders à duvet mâles et femelles (Somateria mollissima mollissima) (Sauvagine n° 148)

Photo 40 : Eider à duvet femelles sur son nid (Somateria mollissima mollissima) (Sauvagine n° 173)

Photo 41 : Couple d'Erismatures à tête blanche (Oxyura leucocephala) (Sauvagine n° 190)

Photo 42 : Oesophage et partie du proventricule d'un colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos), aspect normal en haut et atteint de peste du canard en bas (d'après LEIBOVITZ, 1971) (132)

Photo 43 : Lésions de peste du canard au niveau de l'intestin et de l'appareil reproducteur d'un colvert adulte (Anas platyrhynchos platyrhynchos) (d'après LEIBOVITZ, 1971) (132).

Photo 44 : Bandes annulaires intestinales d'un caneton de 4 semaines, infecté par le virus de la peste d canard, présentant des plaques hémorragiques e nécrosées (d'après LEIBOVITZ, 1971) (132)

Photo 45 : Premières lésions apparaissant sur les pattes d'un palmipède (ici une oie domestique) lors de variole aviaire expérimentale d'après KARSTAD, 1971) (118)

Photo 46 : Elévations sphériques sur une paire de pieds d canetons expérimentalement infecté par le viru de la variole aviaire (d'après KARSTAD, 1971) 118

Photo 47 : Hémorragies (pétéchies) sur le coeur d'un cana (d'après ROSEN, 1971,) 166.

Photo 48 : Carcasse d'un siffleur (Anas penelope) mort de choléra aviaire et mangé par la suite par des mouettes (d'après ROSEN, 1971) (166)

Photo 49 : Gésier d'un canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) contenant des asticots ingérés. (d'après DUNCAN, 1976) (46)

Photo 50 : Aspergillus fumigatus (x 1050) (d'après Dr BROWN)

Photo 51 : Nodules pulmonaires sur les poumons d'un colver (Anas platyrhynchos platyrhynchos)(d'après ADRI 1978) (1)

Photo 52 : Plaques des sacs aériens d'un colvert (Anas pla tyrhynchos platyrhynchos) (d'après ADRIAN, 1978 (1)

Photo 53 : Nodules de la forme aiguë dans le parenchyme pu monaire (x250) (d'après ADRIAN, 1975)(1)

Photo 54 : Nodule de la forme subaiguë avec une partie centrale composée de débris nécropsiques et une partie périphérique avec des cellules géantes, de nombreux macrophages et quelques hétérophiles (x 160).

Photo 55 : le même nodule dans sa jonction zone périphérique zone centrale (x400) (d'après ADRIAN, 1978) (1)

Photo 56 : Nodule de la forme chronique avec une partie centrale (débris nécrotiques) petite et une prédominance de cellules géantes plurinucléees accompagnée de quelques macrophages (x400) (d'après ADRIAN, 1975) (1)

Photo 57 : Pseudomycélium se développant depuis le bord d'une colonie de Candida albicans âgée de 4 semaines (x 150) (d'après O'MEARA) (150)

Photo 58 : Mycelium de Candida albicans avec septum, chlomydospore (grosses cellules) et blastospores (x 200)
(d'après O'MEARA) (150)

Photo 59 : Colonies de Candida albicans âgées de 3 jours sur gélose de Difes (x4) (d'après O'MEARA) (150)

Photo 60 : Oocystes non sporulées d'Eimeria truncata (d'après NATION, 1977) (143) (x 1030).

INTRODUCTION

En France, les Anatinés font l'objet d'une des dernières chasses où le gibier soit vraiment sauvage, malgré l'apparition depuis une dizaine d'années de lâchés de colverts de repeuplements. La population générale de ces oiseaux semble stable, malgré la pression cynégétique: nous avons voulu essayer de connaître qu'elle pouvait être la pathologie de ces oiseaux qui sont difficiles à étudier dans leur milieu naturel, du fait de leurs migrations annuelles et de leurs zones de reproductions situées souvent dans des endroits peu accessibles.

Nous avons dû, au cours de notre étude, avoir recours à de nombreux articles étrangers, car les canards sauvages ne font que passer en France et nichent très rarement et à ce titre, ne sont que peu étudiés.

Après une première partie qui nous permettra de présenter les différentes espèces de canards sauvages (sous-famille des Anatinés), leur classification, leur biologie, nous essaierons de montrer dans la deuxième partie, consacrée au but de notre étude, quelles sont leurs maladies, comment elles se manifestent cliniquement et quelle peuvent être leurs incidences réelles.

P L A N

PREMIERE PARTIE

I - CLASSIFICATION DES CANARDS SAUVAGES

- Ordre des Ansériformes
- Famille des Anatidés
- Sous-famille des Anatinés

II - ANATOMIE DU CANARD COLVERT

A/ Le squelette

B/ L'Appareil digestif

1/ Le bec
2/ L'oesophage
3/ L'estomac
   a/ le ventricule succinturié
   b/ le gésier
4/ l'intestin
   a/ l'intestin grêle
   b/ le gros intestin
   c/ le cloaque

C/ L'appareil urinaire.

D/ L'appareil génital

1/ L'appareil génital mâle
2/ L'appareil génital femelle

E/ L'Appareil respiratoire

1/ les cavités nasales
2/ la trachée
3/ la syrinx
4/ les poumons
5/ les sacs aériens

F/ Le foie, le coeur

G/ Les plumes

III - BIOLOGIE DES CANARDS SAUVAGES

A/ La migration

B/ Habitat et nourriture

C/ Reproduction et cycle annuel:

1/ les mues
2/ la reproduction
a/ déterminisme
b/ comportement
c/ la ponte
d/ l'incubation
e/ l'éclosion

IV - LA SOUS-FAMILLE DES ANATINES

A/ Les Tadornes

- Tadorne ou Casarca roux
- Tadorne ou Casarca d'Australie
- Tadorne ou Cararca de paradis
- Tadorne ou Casarca du Cap
- Tadorne huppé
- Tadorne radjah)
- Tadorne de Belon

B/ Les Canards de surface

1/ Les Pilets

a/ Pilet des Bahamas
b/ Pilet à bec jaune
c/ Pilet à bec bleu

2/ Les siffleurs :

a/ Siffleur américain
b/ Siffleur des Chiloë
c/ Siffleur européen

3/ Les Souchets :

a/ Souchet d'Argentine
b/ Souchet du Cap
c/ Souchet d'Australie
d/ Souchet commun

4/ Les Sarcelles à ailes bleues :

a/ Sarcelle soucrourou
b/ Sarcelle à ailes bleues
c/ Sarcelle d'été

5/ Les Chipeaux :

a/ Chipeau des Conës
b/ Chipeau bruyant

6/ Les Colverts :

a/ Canard colvert
b/ Canard du Groënland
c/ Canard des Hawaï
d/ Canard de Laysan
e/ Canard fauve du Mexique
f/ Canard brun de Floride
g/ exemple : le canard colvert

7/ Les Sarcelles à ailes vertes :

a/ Sarcelles mouchetées
b/ Sarcelles d'hiver

C/ Les Canards percheurs

- le Canard carolin
- le Canard mandarin)

D/ Les Canards plongeurs

1/ Les Milouins
- a/ Milouin aux yeux rouges
- b/ Milouin d'Amérique
- c/ Milouin européen

2/ Les Morillons
- a/ Morillon à bec cerclé
- b/ Fuligule nyroca de Nouvelle Zélande
- c/ Fuligule morillon

3/ Les Milouinans :
- a/ Milouinan d'Europe
- b/ Milouinan du Pacifique
- c/ Petit milouinan d'Amérique

4/ Les Nyrocas :
- a/ Nyroca de Madagascar
- b/ Nyroca de Baer
- c/ Nyroca d'Australie
- d/ Fuligule nyroca

5/ Les Nettes
- a/ Nette rousse
- b/ Nette à bec rosé
- c/ Nette d'Amérique du Sud

6/ Les Garrots
- a/ Garrot albéole
- b/ Garrot d'Islande
- c/ Garrot à oeil d'or.

7/ La Harelde de Miquelon

8/ Les Macreuses :

a/ Macreuse à lunettes
b/ Macreuses noires
- d'Amérique
- d'Eurasie

c/ Macreuses brunes
- d'Asie
- du Pacifique
- d'Amérique
- d'Europe

9/ Les Harles

a/ Harle piette
b/ Harle couronné
c/ Harle huppé du Nord
d/ Harle de Chine
e/ Harle du Brésil
f/ Harle bièvre

10/ Le garrot arlequin

11/ Les Eiders

a/ Eider de Steller
b/ Eider royal
c/ Eider à lunettes
d/ Eider à duvet

12/ L'Erismature à tête blanche.

I - CLASSIFICATION DES CANARDS SAUVAGES

Les Canards sauvages forment la sous-famille des Anatinés ; cette sous-famille appartient :

- au Groupe des Néornites, (89)
- à la sous classe des Carinatés (89), caractérisée par un sternum muni d'un brèchet.
- à l'ordre des Ansériformes (89) (177), qui comprend des oiseaux palmipèdes (fig.1) caractérisés par la forme du bec plus ou moins aplati, sa constitution avec au bord de chaque mandibule, des lamelles cornées, les lamelli-rostres. Ce bec est recouvert d'un cuir souple, d'où le nom de Dermothynques donné à ces oiseaux (177). La mandibule inférieure est pourvue d'un long surangulaire et abrite une langue très épaisse. La partie postérieure du sternum est creusée de deux encoches qui faisaient défaut chez le Canard géant de la période glaciaire (Cnemiormis). Le corps assez volumineux est recouvert d'un plumage serré et d'un duvet très abondant.

Ces oiseaux sont plus particulièrement caractérisés (89) par le fait qu'ils possèdent deux paires de muscles sternotrachéeens, dix à onze rémiges primaires, avec absence de la cinquième rémige (diastataxie), douze à quatorze rectrices. A noter qu'ils volent le cou tendu.

Les pattes sont robustes, avec un tarse le plus souvent court, se terminant par quatre doigts (fig.1): un pouce surélevé très réduit et trois doigts antérieurs assez longs, réunis par des membranes natatoires dévelop-

pées.

La glande uropygienne est particulièrement développée : cette glande située à la base du croupion sécrète une substance grasse qui rend les plumes imperméable lors du lissage des plumes au moyen de leur bec.

L'oeuf a une coquille unique.

L'ordre des Ansériformes (89) est divisé entre :

- la famille des Anhimidés (89) dont le représentant est la Kamichis, caractérisé par la présence d'un éperon corné sur l'aile. Il habite l'Amérique du Sud.
- et la famille des Anatidés (89), comprenant les oies, les cygnes et les canards, soit un total de 145 espèces.

La Famille des Anatidés (89) est une grande famille, qui comprend de très nombreuses espèces caractérisées par plusieurs points communs (89).

- le bec (fig.2) non busqué, a sa mandibule supérieure, légèrement convexe, qui se termine par un onglet qui encoche la mandibule inférieure, munie sur le côté de dentelures cornées, s'insérant dans les dentelures correspondantes de la mandibule supérieure. Les lamelles régulièrement disposées et plus ou moins développées ont pour fonction de filtrer l'eau. Ces deux mandibules sont, en outre, revêtues sur toute leur surface interne, sauf les bords, d'une membrane souple dans laquelle aboutissent les terminaisons nerveuses de la cinquième paire de nerfs (84) : les corpuscules de Herbst essentiellement, permettant avec les corpuscules de Grandy, une parfaite sensibilité tactile dans la recherche des aliments immergés.

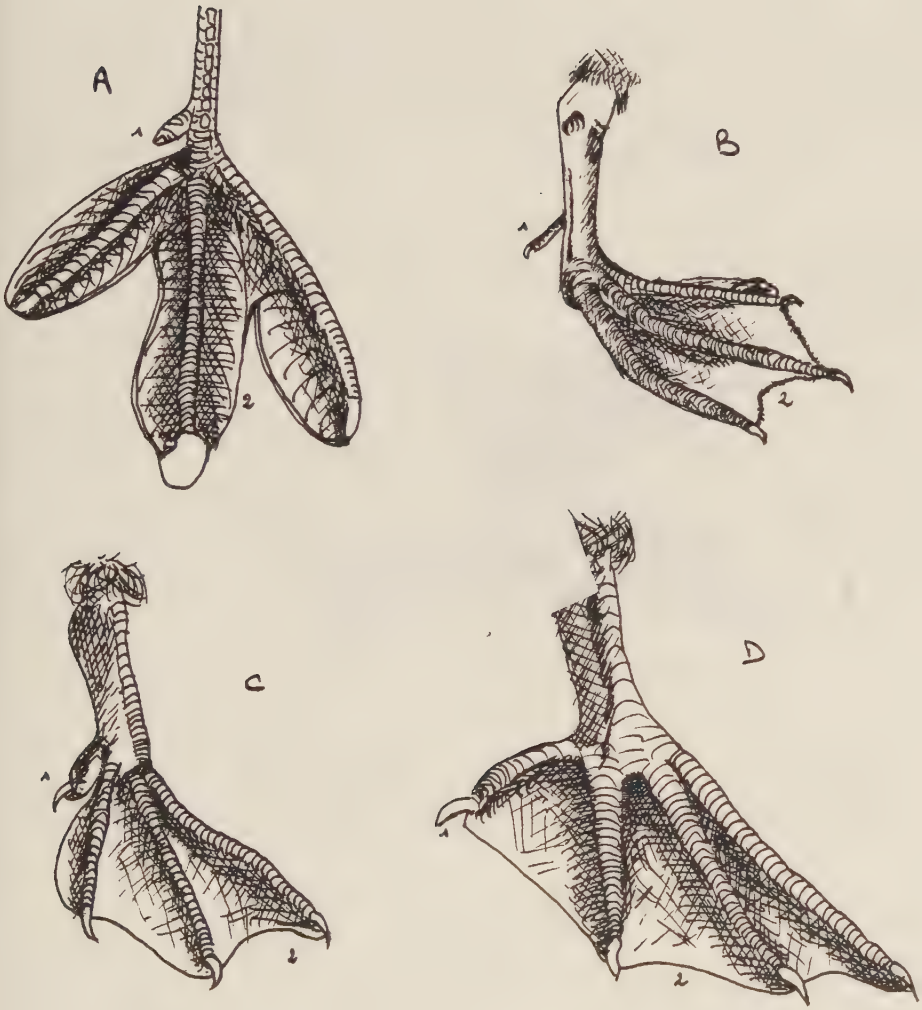


Fig.1 : PATTES DE PALMIPEDES :
A : Grèbe huppé , B : Canard pilet (barboteur) ; C : Fuligule morillon (plongeur) ; D : Cormaran (d'après GEROUDET, 1982) (84)

1 : Premier doigt
2 : Palmure

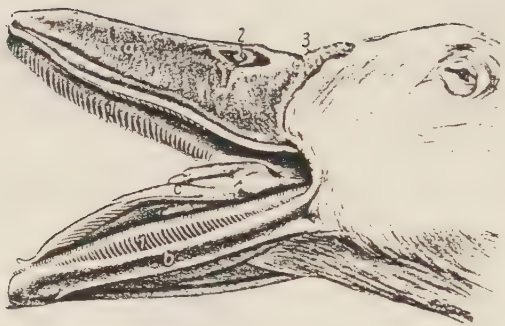


Fig.2 : Bec d'un canard (d'après KOCH, 1973) (124)

a/ mandibule
b/ mandibule inférieure
c/ langue
1/ lamelles
2/ narine
3/ cire

- la langue (fig.3) volumineuse, charnue, sensible complète le bec grâce à ses franges qui forment un véritable filtre, permettant ainsi à l'oiseau de retenir les particules élémentaires en suspension dans l'eau.

- le corps robuste, fuselé est porté par des pattes courtes et solides, pourvues de quatre doigts dont les trois antérieurs sont palmés (fig.1). La palmure des pieds représente une très bonne adaptation fonctionnelle à la vie aquatique.

A. la palmure lobée du Grèbe huppé
B. la palmure du Canard pilet, canard de surface
C. la palmure du Fuligule morillon, canard plongeur
D. la palmure totale du Cormoran

Il est compté de 16 à 24 vertèbres cervicales.

- le plumage toujours très serré et très lisse recouvre un duvet abondant. Ces oiseaux, capables d'un vol à voile, pratique un bol battu (ramé) rapide.

- l'organe copulateur du mâle dirige le pénis vers la gauche.

A noter quelques particularités (84) dans cette Famille : le Canard à tête noire (Hetonetta atricapilla) qui habite l'Amérique du Sud a un comportement parasitaire au détriment des espèces voisines ; le Milouin d'Amérique du Nord (Aythya americana) dépose parfois ses oeufs dans le nid d'autres canards.

La Famille des Anatidés (89) est divisée en trois sous-familles :

1/ Les Anseranatinés (oies semi-palmées)
2/ Les Ansérinés (cygnes et oies)
2/ Les Anatinés, qui représentent la sous-famille qui nous intéresse : les Canards, caractérisés par une plus grande palmure et des grandes écailles sur le devant des tarses et sur les doigts (le tarse est scutellé).

Les Canards présentent un dimorphisme sexuel important : le mâle, plus gros, revêt un plumage nuptial en règle générale très chatoyant, alors que la femelle garde à longueur d'année un plumage aux tons ternes. Le mâle ne revêt sa livrée neutre, dite d'éclipse, qu'au début de l'été : cette livrée ne diffère de celle de la femelle que par les ailes. A ce moment, mâles et femelles sont incapables de voler, les grandes pennes des ailes muant simultanément. Une mue partielle d'automne redonnera aux mâles leurs plumages nuptiaux. Cela fait donc deux mues par an, ce qui est caractéristique de la sous-famille des Anatinés, comme l'est le miroir du bord postérieur de l'aile.

L'Anatomie, la morphologie, les moeurs, leurs modes d'alimentation permettent de distinguer plusieurs groupes parmi les Canards : avant de présenter ces différents groupes, nous allons étudier l'Anatomie du Colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) qui est l'espèce la mieux connue parmi les Anatinés et qui a fait l'objet du plus grand nombre d'études, puis en dernier lieu, nous aborderons la biologie de ces canards.

Fig.3 : La langue avec le pharynx ouvert (d'après KOCH) (124)

a/ Bout de la langue, Apex linguae
b/ Corps de la langue , Corpus linguae
c/ Racine de la langue, Radix linguae
d/ Pharynx
e/ Ouverture laryngé, Aditus laryngis
f/ Oesophage

1/ Dorsum linguae
2/ Lamella linguae
3/ Papillae filiformis
4/ Parois du pharynx
5/ Glandulaz cricoarytaenoideae
6/ Trachée.

II - ANATOMIE DU CANARD COLVERT (d'après KOCH)(124)

L'anatomie du Canard colvert est profondément différente de l'anatomie de la poule, qui sert de modèle dans l'étude de la pathologie avicole : le but de ce chapitre sera de montrer les principales différences entre ces deux oiseaux.

Il faut noter d'abord que le canard est avant tout un animal aquatique; pendant le premier mois (2) de sa vie, cette eau qui lui sera indispensable tout au long de sa vie est à la fois son pire ennemi (le froid) et sa nécessité vitale (son eau de boisson).

A/ Le squelette (fig. 4)

Les os sont variablement disposés et constitués en fonction de l'aptitude de chaque oiseau : les os sont creux et très légers - c'est-à-dire pneumatisés -, facilitant ainsi le vol; si les pattes palmées facilitent la nage, le sternum par sa forme de carène de bateau y contribue aussi largement.

B/ L'appareil digestif

1/ Le bec (fig.2) permet d'attaquer les aliments et de filtrer l'eau pour rechercher d'autres aliments. L'animal ne possède pas de dents ; la langue cornée

joue un peu leur rôle et fait que les aliments passent rapidement dans l'oesophage, grâce également aux sécrétions provenant des glandes salivaires et par absorption de l'eau aspirée par l'oiseau.

2/ L'oesophage est un organe en forme de long conduit qui descend le long du cou, avec une paroi mince d'où une large dilatation toujours possible. Les mouvements péristaltiques assurent le transit des aliments jusqu'à ce que l'on appelle communément le jabot : en fait le canard n'a pas de jabot au sens propre du terme, comme on l'entend pour la poule ou le pigeon. L'élasticité de l'oesophage dans sa partie inférieure permet seule le stockage d'une certaine quantité d'aliments, régularisant ainsi le transit : s'il est plein, le transit s'accélère; si le ventricule succinturié est encombré, les contractions se ralentissent.

3/ L'estomac est composé de deux parties:

a/ Le ventricule succinturié (fig.5) représente la partie glandulaire de l'estomac, où sont secrétés les sucs digestifs : une première digestion des aliments s'y produit avant le passage dans le gésier, véritable muscle de l'estomac.

b/ le gésier (fig.6.7.) est tapissé par une paroi plissée et cornée, protégeant les muscles sous-jacents des coupures et déchirures qui pourraient être provoquées par l'ingestion de cailloux ou d'objets coupants et pointus. Cette paroi est animée de puissantes contrac-

Fig.4 : Squelette d'un canard, vue latérale gauche, les os de l'aile sont vus séparément (d'après KOCH) (124).

Légende de la figure 4

1/ Prémaxillaire
2/ Narine
3/ Os nasal
4/ Maxillaire
5/ Os frontal
6/ Cavité oculaire
7/ Os pariétal
8/ Os temporal
9/ Os occipital
10/ Os de la mandibule
11/ Atlas
12/ Axis
13/ Dernière vertèbre cervicale
14/ Notarium, os dorsal
15/ Fausses côtes
16/ Vraies côtes
17/ Sternum
18/ Os pelvien
18'/ Ilium
18"/ Ischium
18"' Pubis
19/ Foramen ischiatique
20/ Vertèbres caudales
21/ Pygostyle
22/ Fémur
23/ Rotule
24/ Tibia
25/ Fibula
26/ Os sesamoïde
27/ Tarsometatarses
28/ Phalanges
29/ Omoplate
30/ Os coracoïde
31/ Cavité humérale
32/ Clavicule
33/ Humerus
34/ Radius
35/ Ulna
36/ Os carpien radial
37/ Os carpien ulnaire
38/ Metacarpes
39/ Os du doigt

tions, assurant le brassage essentiel de tous les éléments de l'alimentation, aidé par la présence de graviers dans ce gésier. Ces graviers, qui forment le grit, sont éliminés naturellement lorsqu'ils sont usés. A noter que le canard sauvage absorbe parfois des plombs de chasse à la place de graviers, pouvant entraîner l'apparition de saturnisme.

4/ L'intestin (fig.8) est composé de trois parties :

a/ l'intestin grêle qui mesure cinq fois la longueur du corps, forme une anse dans laquelle se niche le pancréas. Il comprend le duodénum, le jejunum et l'iléon. Après leur passage à travers cet intestin, les nutriments nécessaires à la vie des oiseaux passent dans la circulation hépatique par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins.

b/ Le gros intestin qui débouche sur le cloaque termine le tube digestif. C'est la partie la plus courte de l'intestin et possède deux prolongements, les caecums, qui contiennent une flore bactérienne très abondante apte à faciliter la digestion de la cellulose et la synthèse de la vitamine B.

c/ Le cloaque où débouchent les voies génitales et les uretères ne permet aucune réabsorption de l'eau. C'est simplement le lieu où se concentrent les produits de déjection.

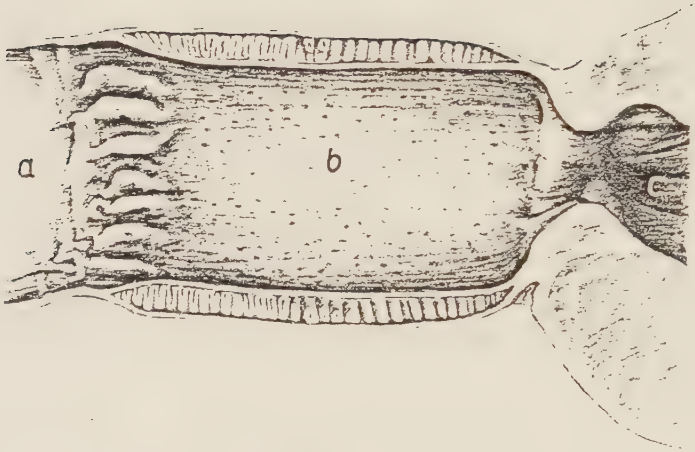


Fig. 5 : Estomac glandulaire
(d'après KOCH) (124)

a/ Oesophage
b/ Estomac glandulaire
(conduits glandulaires en coupe dans la paroi)
c/ Estomac musculaire

Fig. 6 : Vue latérale droite d'un gésier de canard
(d'après KOCH) (124)

a/ Entrée de l'estomac
b/ Cul-de-sac antérieur
c/ Duodenum
d/ Muscle latéral dorsal
e/ Muscle latéral ventral
f/ Tissu tendineux brillant
g/ Cul-de-sac postérieur

Fig. 7 : Gésier en coupe
d'après KOCH) (124)

a/ Entrée
b/ Cul-de-sac antérieur
c/ Pylore
d/ Muscle latéral dorsal
e/ Muscle latéral ventral
f/ Cul de sac postérieur
g/ Muqueuse stomacale

C/ L'appareil urinaire (fig.9)

se compose des deux reins et des uretères qui acheminent vers le cloaque les substances éliminées par les reins, dont le rôle de filtration permet de recueillir les déchets du métabolisme présents dans le sang. Certains de ces déchets sont toxiques et si les reins ne peuvent fonctionner correctement, les oiseaux meurent. Les urines sont constituées d'acide urique, défécation et miction se déroulant en une seule fois. A noter, la présence de 250 à 300 glomérules par mm3 de substance corticale contre 4 à 15 glomérules par mm3 chez les mammifères. Le tube proximal rénal (la partie principale) se compose d'une partie descendante fine puis d'une partie ascendante épaisse qui débouche dans le tubule contourné, puis suit le tube collecteur, l'uretère et enfin le cloaque. Dans les trois à quatre premières semaines de la vie, il persiste de la vie foetale un mésonéphros, qui correspond à la structure rénale embryonnaire.

D/ L'appareil génital

1/ L'appareil génital mâle (fig. 9 et 10) est situé sur la paroi ventrale du cloaque : c'est un corps fibreux, long, étiré, légèrement incurvé. Sur sa face externe se trouve un conduit en spirale, l'organe copulateur qui peut s'extérioriser. Le sperme est conduit par des contractions rythmiques du "vas deferens" dans le cloaque femelle, la rigidité nécessaire pour la copulation

étant obtenue par le pénis à travers sa propre production de lymphe grâce à deux corps accouplés dans les vaisseaux à l'intérieur des organes. Il mesure environ 5 cm de long. Les testicules, pesant environ 5 g, varient de volume en fonction de l'activité sexuelle.

2/ L'appareil génital femelle (fig.11 et 12) comprend en premier lieu, deux ovaires, l'ovaire gauche augmentant de dimension en fonction de la saison ; cet ovaire gauche est plat, ovale, avec une surface dorsale (mésovarium) et une surface ventrale (où se déroule l'ovulation) avec deux pôles, crânial et caudal. Les follicules augmentent donc de volume sur la surface ventrale, formant une grappe, le "jaune" étant entouré d'une membrane propre Il tombe dans l'oviducte, long de 60 cm, qui comprend : le mésosalpinx, court et épais, lieu d'admission des vaisseaux, puis l'infundibulum, l'oviducte proprement dit avec l'"Isthmus tubae", une autre partie de l'oviducte où la muqueuse fournit la coquille, plus le pigment de cette coquille, une constriction pour finalement s'aboucher au cloaque.

E/ L'appareil respiratoire

1/ Les cavités nasales (fig. 13) n'ont pas d'organe de Jacobson ; une muqueuse olfactive recouvre toute la paroi interne. A noter l'existence d'une glande nasale avec ouverture près de la narine.

2/ La trachée présente comme particularité des anneaux très larges.

Fig. 8 Intestins, vue abdominale
(d'après KOCH) (114)

a/ duodenum : partie descendante
b/ courbure du duodenum
c/ duodénum: partie ascendante
d/ pancréas
e/ jejunum
f/ mésentère du jejunum
g/ iléum
h/ coecum
i/ colon descendant
k/ rectum
1/ rate
2/ Veine cave caudale

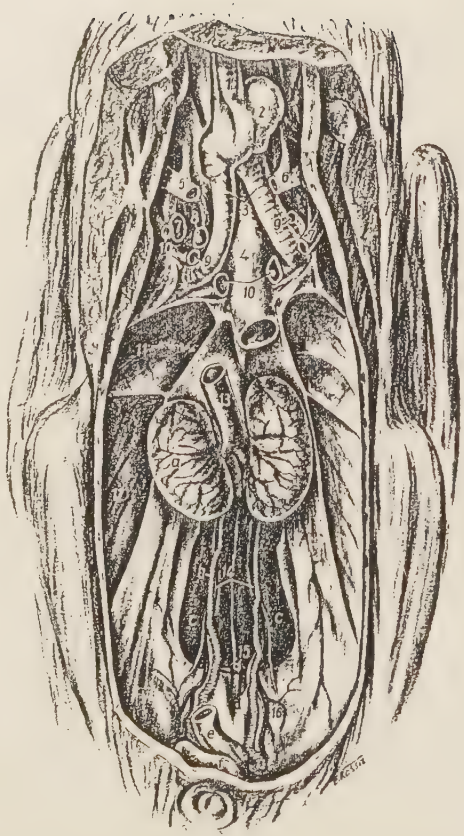


Fig.9 : Organes urinaires et sexuels d'un canard mâle, vue abdominale (d'après KOCH) (124)

a/ testitules
b/ canaux deferens
c/ reins
d/ uretère
e/ rectum
f/ cloaque
1/ Trachée
2/ Bulle tympaniforme
3/ Bronches primaires
4/ Oesophage
5/ Artère bronchocéphalique droite
6/ Artère bronchocéphalique gauche
7/ Veine cave antérieure
8/ Aorte
9/ Artères pulmonaires
10/ Veines pulmonaires
11/ Sacs aériens thoraco-antérieurs
12/ Sacs aériens abdominaux
13/ Veine cave postérieure
14/ Veine porte rénale
15/ Veine coccygéomésentérique
16/ Veine hypogastrique.

Fig.10 : Pénis extériorisé d'un canard mâle
(d'après KOCH) (124)

a/ cloaque, ouvert ventralement
b/ rectum (ouvert en partie ventralement)
c/ pli limitant entre le cloaque et le rectum
d/ ouverture du canal deferens
e/ ouverture de l'uretère
f/ plumes de la queue
g/ pénis
1/ sillon spermatique
2/ arêtes de la paroi du sillon spermatique
3/ ouverture du conduit glandulaire

3/ La syrinx (fig. 14) est l'"appareil produisant la voix. Localisée dans la cavité thoracique à la bifurcation de la trachée, il utilise les sacs aériens comme autant de caisse de résonance : la membrane de la paroi (épithélium squameux) vibre par le passage de l'air, les sacs aériens exerçant une pression externe sur la syrinx. Il y a deux membranes vibrantes, la membrane tympaniforme externe et la membrane tympaniforme interne (parfois absente), la formation du son s'effectuant grâce à leur changement de longueur par les muscles trachéaux et ypsilotrachéaux, leur variation de largeur et également l'allongement ou le courbement du cou.

4/ Les poumons (fig.15) sont solidarisés aux volets costaux par du tissu conjonctif. Petits (ils représentent le quart du volume de la cavité générale), ils sont de forme triangulaire. Les bronches ont des anneaux de cartilage jusqu'au vestibule bronchique primaire, après quoi, ces anneaux disparaissent au niveau des mesobronches. (elles forment des "canaux séreux"). L'extrémité des bronches débouchent dans les sacs aériens. A noter, que le diaphragme n'existe que sous la forme d'un fin tendon brillant; il est donc virtuel.

5/ Les sacs aériens (fig.16) représentent une réserve d'air, particulièrement développée chez les palmipèdes avec un triple rôle :

- allègement du corps pour favoriser le vol plus stabilisateur d'équilibre

Fig. 11 : Cloaque d'un canard femelle, ouvert sur le côté abdominal (d'après KOCH) (124)

a/ rectum (partiellement ouvert)
b/ "valvule" entre rectum et cloaque
c/ oviducte
d/ mesometrium
e/ utérus
f/ vagin
g/ "valvule" entre vagin et cloaque
h/ cloaque
i/ Bourse de Fabricius

Fig.12 : Organes urinaires et sexuels in situ d'un canard femelle, vue abdominale (d'après KOCH) (124)

a/ Oesophage
b/ Veine cave postérieure
c/ Ovaire
d/ Infundibulum
e/ Oviducte
f/ Mesometrium
g/ Uterus
h/ Vagin
i/ Cloaque
k/ rectum
l/ colon (en coupe)
m/ Rein droit
n/ Veine rénale
o/ Uretère
p/ Sac aérien abdominal.

Fig. 13 : Cavité nasale et sinus infraorbitaire vue latérale (d'après KOCH) (124)

a/ Cavité nasale
b/ Sinus infra orbital
c/ Communication cavité nasale sinus infra-orbital
1/ Narine
2/ Conque nasale ventrale
3/ Conque nasale dorsale
4/ Nervus infraorbitalis
5/ Os palatin
6/ Os zygomatique
7/ Ligament entre os lacrimal et os enzymatique
8/ Muscle massetère

Fig. 14 : Coupe de la bulle tympaniforme de la trachée et du syrinx d'un canard mâle (D'après KOCH) (124)

a/ Trachée
b/ Bulle tympaniforme
c/ Bronche primaire gauche
d/ Bronche primaire droite
e/ Pessulus du syrinx

- remplacement du diaphragme dans son rôle de maintien des différents organes dans le corps de l'animal.

- enfin, régulation thermique et gazeuse des oiseaux (Il n'y a pas de transpiration chez les oiseaux : elle est remplacée par l'absorption d'air frais, humide dans les sacs aériens). Ainsi la fréquence des mouvements respiratoires est multipliée par 2 à 3 lorsqu'il fait chaud.

F/ Le foie comme le coeur ne présentent rien de particuliers et intéressent surtout les amateurs de canards gras pour leurs qualités organoleptiques...

G/ Les plumes (fig. 17 - 18 - 19) sont des écailles modifiées et assurent :

- la protection thermique de l'animal grâce au duvet notamment,
- la flottaison par l'imperméabilité des plumes en lissant avec un corps gras produit par la glande uropygienne.
- la reconnaissance entre différentes espèces et lors des parades nuptiales,
- le vol grâce aux rémiges (fig.19) notamment
- l'atterissage grâce aux plumes rectrices.

Maintenant que nous connaissons mieux l'anatomie du Canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos), choisi comme exemple, nous allons étudier plus profondément la biologie de la sous-famille des Anatinés.

Fig. 15. Poumon in situ, vue abdominale
d'après KOCH) (124)

a/ Bronches primaires droite et gauche
b/ poumon droit coupé
c/ poumon gauche
d/ ouverture vers sac aérien abdominal

1/ Sac aérien cervical gauche
2/ Sac aérien cervical droite
3/ Veine jugulaire droite
4/ Oesophage
5/ Aorte
6/ Artère pulmonaire droite
7/ Artère pulmonaire gauche
8/ Veines pulmonaires gauches
9/ Estomac glandulaire
10/ Estomac musculaire
11/ Duodenum
12/ Ileum
13/ Caecum droit et gauche
14/ Rectum

Fig.16 : Sacs aériens in situ d'un canard, vue abdominale (d'après KOCH) (124)

a/ sac aérien cervical
b/ sac aérien interclaviculaire
c/ diverticulum axillaire
d/ diverticulum humeral
e/ sac aérien thoracique antérieur
f/ sac aérien abdominal

1/ trachée
2/ clavicule
3/ coracoïde
4/ coeur
5/ foie
6/ paroi de la cavité corporelle
7/ peau
8/ estomac
9/ intestin

Fig. 17 : A. Plume : Penne
B. Plume de duvet
(d'après KOCH) (124)

a/ lame (1. barbes avec barbules)
b/ hampe
c/ tuyau
d/ ombilic inférieur

Fig.18 : Grossissement d'une lame de penne d'un canard, vue dorsale (d'après KOCH) (124)

a/ hampe

b/ barbes

c/ barbules

1/ rangée proximale des barbules

2/ rangée distale de barbules avec crochets

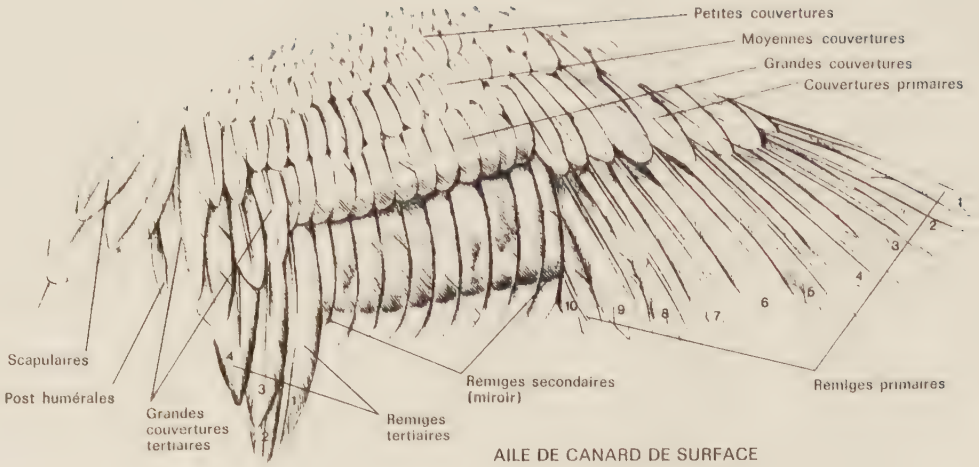


Fig. 19 : Aile de Canard de Surface

III - BIOLOGIE DES CANARDS SAUVAGES

A/ La migration

Les canards sauvages sont avant tout des oiseaux migrateurs ce qui posent des problèmes pour l'étude de la biologie et de la pathologie, et notamment des maladies contagieuses.

La migration des canards est bien connue de tous les chasseurs, qui mettent à profit les passages d'automne et de printemps, aussi bien que l'hivernage pour chasser ces palmipèdes.

Selon la théorie de Wolfson (44), l'hypophyse, sous la dépendance d'un rythme interne et des variations de l'éclairement journalier, intervient sur les productions hormonales des gonades en même temps qu'elle agit sur l'ensemble du métabolisme, régissant ainsi la migration en conditionnant entre autre la thyroïde. Ainsi l'oiseau se trouve dans un état physiologique que l'on peut qualifier de pré-migratoire, qui se traduit notamment par une accumulation de graisse, en relation avec l'alimentation et les variations quantitatives de nourriture ingérée. Ce dépôt de graisse est favorisé par un ralentissement dans les échanges métaboliques, dès le début de cette période prémigratoire. Dans cet état, les oiseaux sont susceptibles d'être influencés par des causes externes même minimes, qui déterminent en eux, l'impulsion migratoire. Les variations de la température, la raréfaction de la nourriture, les situations météorologiques sont parmi les principales causes externes.

Prenons comme exemple de migration celle de la Sarcelle d'hiver (Anas crecca) petit Anatidé dont la distribution est holarctique : son aire de nidification s'étend en effet sur la plus grande partie de l'Europe et sur l'Asie septentrionale ; elle est remplacée en Amérique du Nord par une race voisine. Ce canard présente une migration avec un temps d'arrêt (fin août début septembre dans une aire allant du Danemark à la Hollande) avant d'atteindre son territoire d'hivernage proprement dit : îles Britanniques, France, Péninsule Ibérique et Nord de l'Italie. Il faut noter que, comme pour beaucoup de palmipèdes, la limite Nord de l'habitat hivernal est tributaire des conditions climatiques locales, un hiver doux permettant aux Anatidés d'hiverner plus au Nord.

Au cours de cet arrêt, la Sarcelle d'hiver (Anas crecca) remplace ses plumes de contour, acquérant ainsi son plumage de noce.

L'exemple choisi semble bien représentatif de la famille des Anatidés ; il existe cependant quelques différences entre les représentants de cette famille. Ainsi certaines espèces ne sont que partiellement migratrices, comme le Canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) qui peut hiverner sur son aire de nidification. Le garrot (Buchephala clangula) niche et hiverne très au Nord par rapport aux autres canards.

La migration est une des phases essentielles du cycle annuel des oiseaux. En relation étroite avec la reproduction et la mue, elle est sous la dépendance du métabolisme endocrinien.

B/ Habitat et nourriture

L'existence d'une glande à sel montre bien l'adaptation de la sous-famille des Anatinès au milieu marin : cette glande, supraorbitaire, maintient en relation avec les reins un équilibre hydrique positif, permettant la vie en eau salée, hypertonique. L'ablation expérimentale de cette glande (44) entraîne, en plus d'une forte déshydratation et d'une perte de poids, une augmentation du taux sanguin de sodium, chlore et potassium : c'est donc une glande très importante dans l'économie de l'oiseau.

L'habitat est cependant varié et dépend des espèces, avec toujours un point commun, l'eau (l'habitat sera précisé pour chaque espèce dans la présentation de la sous-famille des Anatinés).

Pour la nourriture, on note, à quelques exceptions près, comme le Tadorne de Belon (Tadorna Tadorna) par exemple, une nette préférence pour les végétaux. Ces palmipèdes ne dédaignent pas pour autant, Limnées, escargots, planorbes, larves de chironomes, éphéméroptères, vers, têtards, grenouilles, petits poissons, reptiles, qui sont souvent des hôtes intermédiaires pour des parasites. Ainsi la composition de base (84) de la nourriture journalière d'un canard comprend en moyenne :

- 90 % debris végétaux
- 5 % de mollusques
- 2 % d'insectes
- 3 % de divers, qui comprennent souvent des restes d'oieaux.

C/ Reproduction et cycle annuel

1/ Les mues

Il est noté deux mues par an : l'une d'elles homologue de la mue annuelle classique, survient sitôt la phase de reproduction terminée. C'est une mue complète qui intervient en juin-juillet.

Elle est suivie par une mue partielle qui s'échelonne de fin août pour les adultes à novembre pour les jeunes.

Début juin, la mue principale détruit donc la livrée nuptiale du mâle, qui la portait depuis septembre pour un adulte, novembre pour un jeune. Ils vivent alors en bandes, mâles et femelles étant séparés. Lorsque la mue est totale, ils sont incapables de voler et se dispersent pour mieux se dissimuler. Il faut remarquer que cette mue totale a entraîné chez certains canards une migration particulière dite migration de mue : cette migration se place en général en été et a été observée pour la première fois en Russie en 1939 par Wuczetiz et Tugarinow (44). Des Canards colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos), des Chipeaux (Anas strepera), des Souchets (Anas clypeata), des Pilets (Anas acuta) et des Siffleurs (Anas penelopa) nichant dans le Nord de l'Europe et de l'Asie se réunissent en troupes innombrables dans l'embouchure de la Volga. Les mâles arrivent les premiers vers la mi-juillet, puis les femelles suivent. C'est sur les plans d'eau de la Volga que ces oiseaux se reposent et muent, à l'abri de leurs ennemis. Ils repartent de ces lieux, leur mue complète terminée, dès la première quinzaine d'août

et se répandent alors en migration dans différentes directions. Une migration du même type est accomplie par les Tadornes (Tadorna tadorna) du N-W de l'Europe, comme le montrent les études de Coombes (44) (1950), concernant spécialement la population de Grande Bretagne. On peut donc dire que cette migration, unique chez les oiseaux, n'est pas rare chez les Canards sauvages.

Après cette mue complète, les plumes repoussent, les oiseaux revêtant leurs plumages d'éclipse: mâles et femelles sont bruns sombres et se rassemblent en grandes bandes.

La deuxième mue a lieu en Septembre - Octobre : partielle, elle ne concerne que les adultes. Le mâle récupère sa livrée nuptiale ; les jeunes de l'année ne muent qu'en novembre.

La femelle a un plumage terne toute l'année: ce phénomène est sous dépendance hormonale (24) (ovarien). En effet, mâle et femelle castrés arborent un plumage nuptial toute l'année. A noter que ce dernier correspond donc au type neutre du plumage. La signification en est inconnue.

2/ La reproduction

a/ Déterminisme : le cycle sexuel est accusé au maximum. Entre deux périodes sexuelles, la sphère génitale mâle comme femelle revient au repos le plus complet (124).

Les gonades subissent une croissance progressive, maximum en avril-mai : ainsi les variations de poids, de volume du pénis traduisent chez le mâle les différentes phases du cycle sexuel (ce phénomène très ponctuel est très cyclé) (84). Les Canards montrent donc deux

périodes d'activité sexuelle par an :

- la période printannière de reproduction
- la deuxième "saison sexuelle" vers la fin de l'été et surtout au début de l'automne avec parades nuptiales (cependant assez exceptionnelles). Cette activité sexuelle est incomplète, les gonades étant inactives.

Sans trop détailler le mécanisme profond du déterminisme du cycle sexuel (84), notons qu'avec un système neurohypophysogonadique propre à l'espèce, la lumière est le principal facteur influençant le cycle (les radiations visibles de plus grandes longueurs d'onde, comme le rouge, sont les plus actives).

b/ Comportement : C'est en automne-hiver qu'ont lieu les parades, alors que les glandes sont au repos et que le mâle a son plumage nuptial.

Les mâles deviennent plus agressifs et se battent même entre eux, jusqu'à maintenir sous l'eau la tête de l'adversaire. La plus grande fréquence de fiancailles et de formations de couple a lieu en octobre : ont lieu alors de nombreux accouplements "pour le plaisir" car encore inefficaces. Les couples restent unis pendant l'hiver jusqu'à la ponte.

C'est au début des pariades qu'entre les plumules de la face inférieure du corps pousse le duvet que la femelle arrache pour rembourser le nid. Ces parades d'amour consistent en une longue série de démonstrations dont chacune est spécifique de l'espèce, chez les Canards de surface surtout (187). On observe alors (84)successivement un hochement de tête.

- des coups de tête en avant,
- des secousses de la queue,
- des sifflements, des grondements
- des redressements successifs de la tête et la queue.
- des rotations de tête vers la femelle,
- une nage en hochant de la tête,
- un retournement de la tête en arrière,
- le mâle se baisse et se relève tour à tour.

L'emplacement du nid est choisi par le mâle qui ne fait sa cour qu'après avoir choisi son emplacement.

c/ La ponte

Elle débute en général en mars, avec des variations en fonction des conditions climatiques : la femelle pond environ un oeuf toutes les 24 heures, avec une moyenne de 8 à 12 oeufs (18 maximum). Les oeufs, gris-vert pâle pour le Canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) pèsent de 55 à 67 grammes à l'état frais.

A noter que parfois deux pontes cohabitent dans le même nid : cela se passe en général avec une femelle colvert, très bonne mère, qui couve,et la ponte d'une femelle d'une autre espèce (Netta rufina par exemple).

d/ L'incubation dure en moyenne de 22 à 28 jours. La femelle couve de façon très assidue, ne quittant le nid que pour se nourrir. Une femelle Eider (Somateria mollissima) peut perdre jusqu'à 50 % de son poids (125) ce qui a parfois des conséquences catastrophiques (cf. le chapitre sur la Pasteurellose).

Les canards sont des oiseaux qui défendent âprement leur nid contre des prédateurs, mais qui sont très sensibles aux dérangements occasionnés par une présence humaine : sur 98 observations de nids de Canards colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) on a observé jusqu'à 64% d'abandons définitifs (84).

e/ L'éclosion

L'éclosion proprement dite, synchrone pour toute la couvée, est précédée de quelques heures par des vocalises émises par la femelle. (Le caneton est capable de vocaliser 18 heures avant son éclosion).

Après quelques heures de léchage, la cane guide de quelques appels sa couvée pour son premier contact avec l'élément liquide. Selon Lorenz, les canetons répondent par comportement inné aux cris de la femelle et non à l'image de la mère. Cette dernière a soin de réchauffer ses canetons, de temps en temps, sous ses ailes.

Pendant les 24 premières heures, les jeunes ne s'alimentent pas, utilisant les réserves vitellines. Parallèlement, le foie du caneton augmente de volume.

La cane veille sur ses petits jusqu'à la mue, les défendant contre les prédateurs en essayant d'attirer ceux-ci sur elle-même, feignant le plus souvent d'être blessée.

Les jeunes ne s'offrent plus en victimes dès le troisième jour, car ils deviennent dès lors capables de ruse et de mimétisme devant un danger : ainsi on

a vu des canetons mimer un oiseau mort et même rester en immersion pour se dissimuler (84).

Dès la fin du deuxième mois, le caneton commence à voler. C'est alors que la cane les quitte, car arrive le moment de la mue estivale. Les Halbrans - jeunes de l'année - sont alors livrés à eux-mêmes, se regroupent et par petites reconnaissances commencent leur vie erratique.

Le père, qui s'était tenu à proximité du nid au début, le défendant, abandonne bien souvent sa famille pour essayer de trouver d'autres canes, dérangeant de nombreuses couvées.

A six mois, les halbrans atteignant l'âge adulte, sont alors des "canards faits" (84). Ils se différencient des canards des années précédentes par le développement important de leur bourse de Fabricius (25 mm) pour les deux sexes et par la terminaison en encoches de leurs rectrices pour les mâles.

Maintenant que nous avons appris à connaître les canards sauvages, nous allons étudier les différents groupes que l'on peut distinguer dans la sous-famille des Anatinés :

- les Todornes
- les Canards plongeurs
- les Canards de surface
- les Canards percheurs.

IV - LA SOUS FAMILLE DES ANATINES

A/ Les Tadornes (84)

considérés comme des canards, ils se rapprochent plus des oies (leurs pattes longues leur permettent un déplacement facile sur le sol.)

Le genre Tadorne comprend d'abord un groupe des quatre espèces les plus grandes :

* le groupe Casarca

- Tadorne ou Casarca roux (Tadorna ferruginea) avec une tête beige jaune, un corps roux, une aile rousse avec du blanc et du vert. On le rencontre du Sud de l'Europe jusqu'en Asie.

- Tadorne ou Casarca d'Australie (Tadorna tadornoides) : tête noire avec une tâche blanche dans l'oeil chez la femelle, poitrine rousse, le reste étant noir avec une aile comportant du blanc et du vert (sud de l'Australie).

- Tadorne ou Casarca de paradis ou de Nouvelle Zélande. (Tadorna variegata) : mâle noir avec du blanc et du vert sur l'aile, la femelle a la tête blanche, un corps roux avec du blanc et du marron sur l'aile (Nouvelle Zélande).

- Tadorne ou Casarca du Cap (Tadorna capa) à tête grise, corps acajou, et ailes rousses avec du blanc et du vert (Afrique du Sud).

Le genre Tadorne comprend aussi trois autres espèces :

- Tadorne huppé (Tadorna cristata) aujourd'hui disparue.

- Tadorne radjah avec deux sous-espèces à dos noir ou des Mollusques (Tadorna radjah radjah) et à dos châtain ou d'Australie (Tadorna radjah rufitergum) tête et cou sont blancs séparés par une bande sombre de la poitrine, également blanche. Les ailes sont blanches avec du brun et du vert ; le dos est noir ou châtain.

- enfin le Tadorne de Belon (Tadorna tadorna) qui fait l'objet de notre petite étude (photo 1).

Etymologie : tarda signifie pesant
Belon : naturaliste français du XVIème

Signes distinctifs : voir tableau I

Mue : adulte seulement au bout de la seconde année. La première année, le mâle possède le plumage adulte sauf les ailes

jeune : partielle (août mars)
mâle : complète en juillet-août, partielle en août - décembre
femelle : comme le mâle.

Cris : "ak-ak-" ou "ark - ark"

Nourriture : essentiellement animale, elle comprend des crevettes, petits crustacés, mollusques, vers marins, insectes, larves et un petit complément fait d'algues et de plantes aquatiques. Ils se nourrissent en fonction de la

marée, barbotant sur les vasières. Ils ne plongent pas et se reposent à marée haute.

Parade nuptiale : le mâle, après avoir choisi un trou pour faire le nid dans une dune, attire la femelle en tournant autour. L'accouplement a lieu sur l'eau.

Reproduction : le nid se tient au fond d'un terrier déjà existant (lapin, renard) à défaut dans une cavité naturelle si elle est près de l'eau. La ponte unique (8 à 15 oeufs blanc crème) commence en mai. La couvaison est effectuée par la femelle seule pendant 28 à 30 jours, le mâle restant dans les parages. Les poussins, gris et noirs, sont rapidement conduits au plus proche point d'eau. Les jeunes sont indépendants à 8 semaines.

Répartition : Europe ; Asie, (de Norvège jusqu'en Chine).

Migration : Hiver : Afrique du Nord, Egypte, Inde

Chasse : Il est intégralement protégé et est devenu peu farouche (fig. 20).

B/ Les Canards de surface

ont comme lieu de séjours favoris tout endroit d'eau peu profonde : marais, prairies inondées, rives de lacs, de cours d'eau, baies, estuaires où ils trouvent de la vase et des formations végétales palustres com-

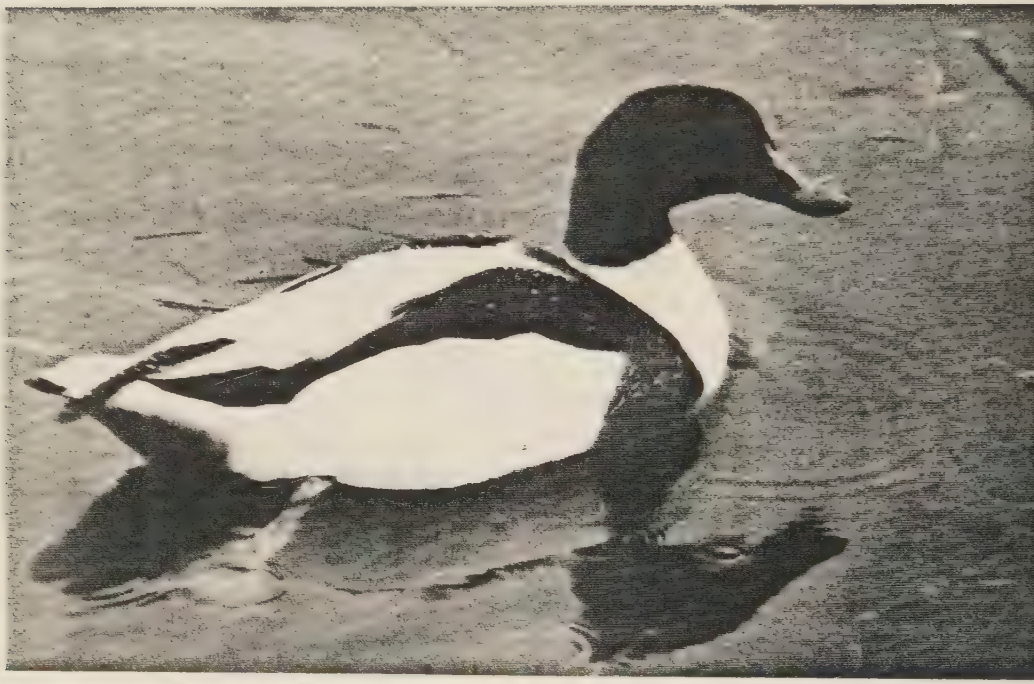


Photo 1 : Tadorne de Belon

Signes distinctifs

	MÂLE PLUMAGE NUPTIAL	PLUMAGE JUVÉNILE
Bec	rouge avec un tubercule	rose
Tête	vert-noir	grise dessus - blanche dessous
Yeux	marrons	marrons
Cou	noir puis blanc	blanc
Poitrine	rousse	blanche
Dos	blanc	grisâtre
Ailes	blanches, vertes, marrons et noires	ternes sans noir
Ventre	blanc	blanc
Queue	noire	grise
Pattes	roses	roses

Impression générale : gros canard noir et blanc.

Indice d'identification : le bec rouge.

FEMELLE : plus petite, couleurs moins brillants, pas de tubercule sur le bec, mais un anneau blanc à la base.

MÂLE (Éclipse) beaucoup plus terne, sans tubercule sur le bec.

Caractéristiques générales : canard très grégaire, essentiellement marin, qui passe sa vie en troupe sur la mer. Même pendant leur mue les oiseaux restent ensemble et vont en grandes troupes dans la Baie d'Helgoland où ils perdent leurs grandes rémiges sur les bancs de sable.

	MALE	FEMELLE
Poids	750 à 1 500 g	500 à 970 g
Aile pliée	317-332 mm	275-313 mm
Queue	100-130 mm	100-115 mm
Bec	51-57 mm	47-52 mm
Envergure	1 020 à 1 130 mm	
Longueur	490 à 660 mm	
Tarse	57-57 mm	48-52 mm

Tableau I : Signes distinctifs du Tadorne de Belon

me roseaux, joncs ou laiches. Ils s'y nourrissent, d'une façon particulière, qui les a fait surnommer les "barboteurs" (84), nous détaillerons trois aspects :

1/ ils promènent à la surface leur bec, filtrant l'eau ou la vase, ne retenant que d'infimes particules végétales reconnues comestibles par les organes sensoriels de la langue et des mandibules.

2/ ils fouillent la vase du fond en immergeant la tête et le cou, tout en nageant.

3/ si la profondeur augmente, leur corps pivote autour du centre de gravité et se dresse verticalement ; seul l'arrière-train émerge, tandis que les pattes godillent pour maintenir l'équilibre : ils font le "chapeau de l'évêque" (84).

Malgré leur nom de Canard de surface, ils savent fort bien plonger pour jouer, se nourrir et se dissimuler.

Ils se reposent soit sur la terre ferme, le sable, la glace parfois debouts sur leurs courtes pattes ou couchés, le bec dans les plumes du dos, soit en pleine eau où ils dorment.

On reconnait un Canard de surface de loin à son corps élancé, la finesse de son cou et surtout à son vol, beaucoup plus rapide que celui d'un Canard plongeur. Il flotte plus légèrement, la queue relevée : il bondit hors de l'eau avec une grande facilité, sans prendre d'élan.

Sur ses ailes déployées brille un miroir aux reflets métalliques, commun aux deux sexes, formé par des rémiges secondaires. Différent pour chaque espèce,

Fig.20 : Liste des oiseaux protégés

ces miroirs sont autant de signaux optiques, leur permettant de se reconnaître et de rester groupés en vol, (84) même de nuit.

Nous allons maintenant étudier les différents genres faisant partie des Canards de surface.

1/ Les Pilets (56) : le groupe des Pilets comprend trois espèces, toutes caractérisées par un cou long et mince, un bec étroit et déprimé, une queue allongée et pointue.

a/ Pilet des Bahamas (Anas bahamensis) a un bec bleu avec une grande tâche rouge à la base. Il en existe trois formes :

- le petit Pilet des bahamas (Anas bahamensis bahamensis) des îles Antillaises et du nord de l'Amérique du Sud.
- le grand Pilet des Bahamas (Anas bahamensis rubirostris) du centre de l'Amérique du Sud.
- le Pilet des Galapagos (Anas bahamensis galapagensis) plus petit et moins coloré, aux galapagos (pas de plumage d'éclipse)

b/ Pilet à bec jaune (Anas georgica) sous trois formes avec une silhouette rappelant celle du pilet nord-européen. Ils sont caractérisés par une couleur perenne brun-roux semblable et uniforme, pour les deux sexes.

- le Pilet de Géorgie du Sud (Anas georgia georgia) dans les îles de Géorgie.
- le Pilet du Chili ou pilet brun (Anas georgia spinicanda) dans toute la moitié méridionale de l'Amérique du Sud.

- le Pilet du Frère Niceforo (Anas georgia niceforoi) très rare dans le nord de l'Amérique du Sud entre 1000 m et 3000 m, en de rares endroits.

c/ Pilet à bec bleu (Anas acuta) sous trois formes :

- le Pilet à queue d'hirondelle ou Canard pilet (Anas acuta acuta) : c'est la forme la plus commune que nous développons ci-après.

- le Pilet des îles Kerguelen ou d'Eaton (Anas acuta eatoni)

- le Pilet des îles Crozet ou de Drygalski (Anas acuta drygalski)

Pilet type : Anas acuta acuta ou Canard pilet (photo 2).

Etymologie : du latin pilum, javelot

Signes distinctifs : voir tableau II

Mue : jeunes, mue partielle d'août à janvier
mâles, partielle d'août à janvier, complète de juin à août
femelles, partielle de mars à mai, complète en automne.

Cris : rares. Le mâle siffle un peu sourdement comme une sarcelle d'hiver (Anas crecca). La femelle a un cri identique à la femelle de cane colvert. (Anas platyrhynchos platyrhynchos).

Nourriture : se nourrit en surface, sans plonger. Essentiellement végétarien, il mange avant tout des plantes aquatiques, des graines et des jeunes pousses, au crépuscule ou durant la nuit.

Parade nuptiale : elle a lieu sur l'eau, le mâle levant son corps au maximum au-dessus de l'eau en gardant le bec le plus près possible de la surface. La femelle répond en hochant de la tête au-dessus de l'eau.

Reproduction : le pilet est monogame. La cane pond en avril-mai 6 à 12 oeufs gris jaune vert, dans un nid à terre, souvent à découvert, toujours près de l'eau. A noter que pour des raisons inconnues, les lieux de nidification sont soudain désertés au bout de quelques années et remplacés par d'autres. La couvaison est assurée par la femelle seule et dure 23 jours, le mâle restant au côté de sa femelle, aidant même à élever les canetons.Les poussins sont bruns sur le dessus, avec une tête jaune avec deux bandes brunes et peuvent voler au bout de 28 jours.

Répartition : Asie, Europe, Amérique du Nord.

Migration : la majorité hiverne dans le sud méditerranéen avec une migration de descente fin août à fin novembre et une remonte mi-février à fin avril.

2/ Les siffleurs (57)

représentés par trois espèces, ils forment un groupe spécifique parmi les Canards de surface (genre Anas). Ils pourraient même être considérés comme un genre à part (genre Mareca) si leur parenté avec les Chipeaux

Photo 2 : Canard pilet mâle (Anas acuta acuta)

(Anas strepera) et les Sarcelles à faucille (Anas crecca et Anas querquedula) n'était pas tant marquée par le comportement et par la ressemblance des poussins.

Les siffleurs sont des canards aux ailes pointues, avec une partie humérale large et courte. Le bec petit et compressé est adapté à un certain genre de nourriture (oiseau végétarien). Malgré un corps relativement rond et lourd, ils marchent facilement et se déplacent par un vol rapide et puissant. Ils nagent très bien.

a/ Le siffleur américain (Anas americana) très proche du Siffleur européen (Anas penelopa) par la taille, la forme, le comportement en diffère cependant par une répartition différente des couleurs chez le mâle. La femelle est de teinte grise, contre rousse pour le siffleur européen (Anas penelope). Habitant l'Amérique du Nord et l'Amérique Centrale, il est accidentellement rencontré en Europe.

b/ Le Siffleur des Chiloë ou Siffleur Sud Américain (Anas sibilatrix) plus gros, plus haut sur pattes, un bec plus épais et plus droit en sont les principales différences avec le Siffleur Européen (Anas penelopa) Canard d'eau douce, il est uniquement sud-américain et niche dans la région sud de Buenos-Ayres (Argentine)

c/ Le Siffleur européen (Anas penelope) fait l'objet de notre étude (photo 3) plus détaillée.

Signes descriptifs

	MALE		FEMELLE
	Plumage nuptial	**Plumage juvénile**	
Bec	bleu vif avec une bande noire centrale et l'onglet noir	gris avec la marque des parties bleues	gris bleuté
Tête	chocolat	brun foncé	brune
Yeux	marrons	marrons	marrons
Cou	très long, blanc	long, brun	long, brun
Dos	gris moucheté de noir	gris-brun foncé	brun grivelé
Aile	grise avec miroir vert encadré de brun vers le haut et d'une ligne blanche vers le bas	gris-brun, miroir verdâtre	grise avec miroir bronze-terne délavé, encadré de bandes blanches
Ventre	blanc	blanc	blanc
Queue	grise sur les côtés avec deux longues plus centrales noires	présence des deux longues rectrices qui pointent	noire rayée fauve
Pattes	gris-noir	gris-noir	gris-noir
Impression générale	Au posé paraît très clair, presque gris. En vol canard très allongé, véritablement effilé.	Allongé en vol mais moins qu'en plumage nuptial à cause de la queue qui n'est pas poussée.	Ressemble à d'autres femelles de canards barboteurs (colvert, chipeau, siffleur) s'en distingue par une silhouette plus allongée

Indice d'identification : Le plus allongé de nos canards, sa finesse et sa longueur, même en début de saison, ne peuvent le faire confondre avec aucun autre.

Mensurations

Poids 700 à 1 250 g pour le mâle (record enregistré 1 560 g)
Poids 600 à 900 g pour lafemelle (record enregistré 1 077 g)

	mâle	**femelle**
aile pliée	254-287 mm	242-266 mm
queue	170-209 mm	—
bec	50-59 mm	53 mm
envergure	800 à 920 mm	
tarse	39-44 mm	38-42 mm

Tableau II : Signes distinctifs du Canard pilet

Etymologie : Selon Buffon, le nom de Mareca penelope (devenu Anas penelope) viendrait d'une part de la nymphe Marica et d'autre part d'une légende mythologique selon laquelle ces canards auraient porté jusqu'au rivage Pénélope, future femme d'Ulysse, alors qu'enfant elle avait jeté dans la mer par la barbarie d'Icare, son père.

Signes distinctifs : voir tableau III

Mue : le siffleur n'est adulte qu'au bout de 2 ans. Les jeunes mâles dans leur plumage nuptial de première année gardent l'aile juvénile sans couverture blanche.

jeune : mue partielle d'octobre à février
mâle : partielle d'août à janvier, complète de juin à septembre
femelle : partielle d'octobre à mai, complète de juillet à septembre.

Cris : long sifflement modulé (d'où le nom de Siffleur). La femelle a un cri bas et rauque.

Nourriture : le régime est presque exclusivement végétarien ; c'est un pâtureux (il fait de l'herbe) qui barbote dans la vase et se nourrit de zostères en domaine maritime.

Parade nuptiale : a lieu avant le passage de la remontée. Les mâles hérissent leurs plumes, tête et cou tendus au ras de l'eau entrouvant les ailes en sifflant.

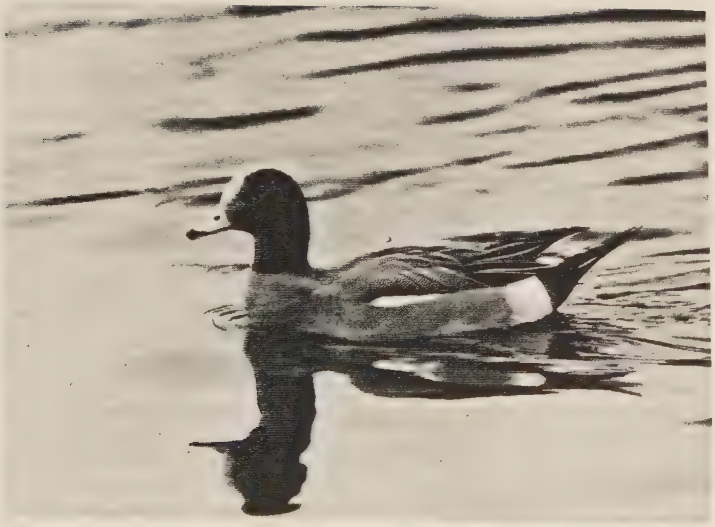


Photo 3 : Canard Siffleur européen (Anas penelope)

Signes distinctifs

	MALE		FEMELLE
	Plumage nuptial	**Plumage juvénile**	
Bec	bleu-gris onglet noir	comme la femelle	bleu gris onglet noir
Tête	rousse à calotte dorée	comme la femelle	brune mouchetée
Yeux	iris brun	comme la femelle	iris brun
Cou	brun cendré	comme la femelle	brun
Poitrine	rose lie de vin	comme la femelle	brun et beige
Dos	gris strié de noir	comme la femelle	gris brun
Ailes	gris-brun couvertures blanches miroir vert et noir	miroir vert et noir sans bordure blanche	miroir noir verdâtre bordé de blanc
Ventre	blanc	comme la femelle	blanc
Queue	noire - les deux médianes dépassent	comme la femelle	marron-noir
Pattes	noires	comme la femelle	noires
Impression générale : petite carnard lourd et rond, au vol rapide qui peut rappeler celui des sarcelles.			
Indice d'identification : le sifflement caractéristique des mâles.			

Mensurations

poids	485 à 1.070 g	
	mâle	**femelle**
aile pliée	250 à 270 mm	235/255 mm
queue	95/108 mm	
bec	31/36 mm	
envergure	750-850 mm	
longueur	400-460 mm	
tarse	35-40 mm	

Tableau III : signes distinctifs du Siffleur européen

Reproduction : les couples sont constitués au moment du passage de la remontée. Le nid est construit au sol, sur la rive d'un lac ou d'un fleuve, parfois près de la mer. La femelle pond 6 à 12 oeufs crème en mai-juin. L'incubation dure 24 - 25 jours, le mâle rejoignant sa famille quand la femelle emmène les canetons à l'eau (Les poussins bruns dessus-dessous possèdent des tâches jaunes). Les jeunes volent au bout de six semaines.

Répartition : jusqu'au 48ème parallèle (Eurasie). C'est un visiteur fréquent des deux côtes de l'Amérique du Nord.

Migration : Oiseaux très grégaires, ils migrent souvent en bandes de plusieurs milliers d'individus. La descente s'effectue de septembre à novembre, la remontée février à mai.

3/ Les Souchets (58) font partie du groupe des Canards à ailes bleues, composé de sept espèces. Trois espèces de sarcelles dont nous reparlerons (sarcelle d'été, sarcelle soucrourou, sarcelle à ailes bleues) et quatre espèces de souches : le souchet d'Argentine, le souchet du cap, le souchet d'Australie et le souchet de l'hémisphère Nord. Ces sept espèces possèdent en commun des comportements particuliers et des parties similaires du plumage, entre autres la couleur gris-bleu des couvertures petites et moyennes. Ces canards sont extrêmement spécialisés, mais dans une lignée évolutive distincte de celle des autres canards de surface. Leurs habitudes générales sont: une alimentation en surface à travers les lamelles du bec avec une plus grande part de matières animales.que

les autres canards de surface, une migration pour les espèces septentrionales, bien que la nidification se fasse relativement au Sud.

Le caractère spécifique des Souchets dans ce groupe de Canards à ailes bleues est bien évidemment le bec, très plat, large et spatulé avec de longues lamelles, formant une rangée de franges à chaque mandibule (Photo 5).

a/ Le Souchet d'Argentine ou souchet roux (Anas plataka) a le plus petit bec spatulé du groupe. Le mâle est brun moucheté comme une cane colvert, l'aile ressemble à celle du Souchet commun (Anas clypeata), la queue est noire et blanche ; la femelle est semblable à celle de notre souchet (Anas clypeata). Pas de plumage d'éclipse.

b/ Le Souchet du Cap (Anas smithi) est gros et lourd, de couleur sombre, dont les deux sexes se ressemblent. Le mâle est brun foncé avec les couvertures des ailes bleu-vert et le miroir vert-bleu métallique. La femelle est plus terne. C'est le plus rare. Uniquement en Afrique du Sud.

c/ Le Souchet d'Australie (Anas rhynchotis rynchotis) avec sa sous-espèce, le Souchet de Nouvelle Zélande (Anas rhynchotis variegata) très proches parents du souchet commun (Anas clypeata). Les seules différences sont un croissant blanc devant le bec, la poitrine brune, au lieu d'être blanche, des mouchetures sur le ventre pour les mâles. Les femelles sont quasiment identiques. Espèces non migratrices.

d/ Le Souchet commun (Anas clypeata) dont les particularités biologiques sont les suivantes (photo 4).

Etymologie : selon Bommier le nom de Souchet viendrait des herbes souches dans lesquelles ce canard aimerait à vivre.
Clypeata vient de clypeus qui signifie bouclier.

Signes distinctifs : tableau IV

Mue : jeune : partielle d'août à mars (mâles)
de septembre à avril (femelles)
femelle : partielle de décembre à avril,
complète de juillet à septembre.

Cri : le mâle pousse une sorte de "dadak". La femelle cancane.

Nourriture : les aliments frais qui flottent à la surface de l'eau sont aspirés et filtrés en passant à travers les longues lamelles du bec en spatule. Un minimum de 30% de la nourriture doit être d'origine animale.

Parade nuptiale : elle commence par l'explosion des plumes ornementales et par des hochements de tête rythmés de haut en bas. Une nage en rond pratiquée par le couple ou par plusieurs couples est la marque propre de ce groupe de canards, les mâles chantant sans arrêt, tout en accomplissant des mouvements compliqués du cou en avant et en arrière.

Photo 4 : Canard Souchet commun mâle (Anas clypeata)

Signes distinctifs	MALE		FEMELLE
	Plumage nuptial	**Plumage juvénile** **Plumage d'éclipse**	
Bec	noir, spatulé, lamellé	noir, spatulé, lamellé	brun-ambré, spatulé, lamellé
Tête	vert-bleu métallique	brun moucheté	brun moucheté
Yeux	iris jaune	iris jaune	iris brun
Cou	comme la tête	comme la femelle	brun moucheté
Poitrine	blanc pur	comme la femelle	brun moucheté
Dos	brun et noir avec les côtés blanc pur	comme la femelle	brun moucheté
Ailes	couvertures bleu soutenu miroir vert-cru surmonté d'une ligne blanche scapulaires blanches retombant	comme la femelle	couvertures bleu-clair miroir vert cru bordé de blanc en haut
Ventre	rouge	comme la femelle	brun-beige moucheté
Queue	noire	comme la femelle	brune et blanche
Pattes	orangées	comme la femelle	orangées

Impression générale : petit canard dont le bec qui allonge la tête se voit très bien même au vol.

Indice d'identification : le bec spatulé, unique dans nos populations.

Mensurations	MALE	FEMELLE
poids	460 à 850 g	460 à 670 g
aile pliée	230 - 252 mm	215 - 235 mm
queue	73 - 85 mm	
bec	62 - 70 mm	59 - 69 mm
envergure	800 mm	
longueur	410 à 450 mm sans le bec	
tarse	32 - 37	

Tableau IV : Signes distinctifs du Souchet commun

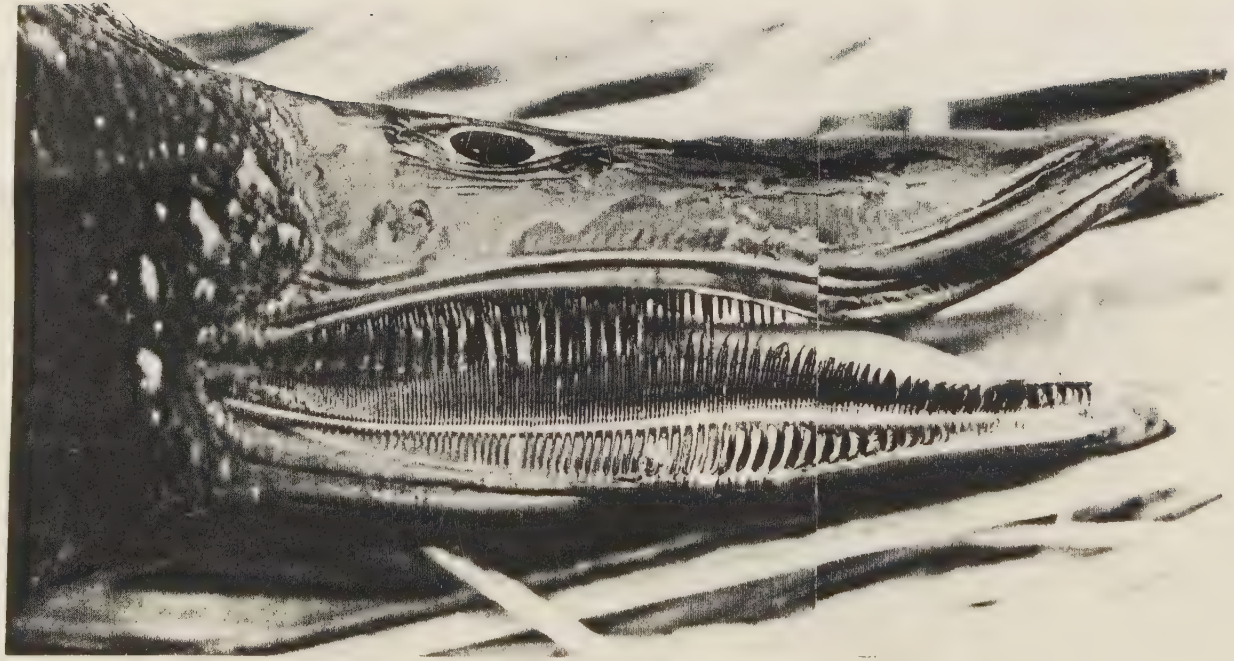


Photo 5 : Bec d'un Souchet Commun (Anas clypeata)

Reproduction : Il nidifie parmi des herbes, dans de la végétation courte et généralement dans un lieu ouvert. Les mâles gardent activement leur territoire, les couples étant formés en mars en pleine migration. La ponte, qui s'effectue dans un nid installé dans un creux profond, en terrain sec, comprend 8 à 12 oeufs petits et très pâles. La couvaison dure de 23 à 25 jours. Les poussins, bruns au-dessus, jaune sale au-dessous ont une tache sombre sur l'oreille, avec une ligne noire au-dessus. Le bec ne prend sa forme qu'au bout de quelques semaines ; les jeunes rejoignent les adultes vers huit semaines.

Répartition : Hémisphère nord sauf l'extrême Nord.

Migration : Le Souchet hiverne au Sud, parfois au-delà de l'Equateur, étant apparu occasionnellement en Afrique du Sud, en Australie et dans les Indes occidentales.

4/ Les Sarcelles à ailes bleues (59) font parties avec les souchets du groupe des Canards à ailes bleues. Ce groupe comprend trois espèces de sarcelles : sarcelle d'été, sarcelle soucrourou, sarcelle à ailes bleues.

Elles ont toutes un plumage d'éclipse et ont tendance à muer assez tard en automne. Le mâle de la sarcelle d'été (Anas querquedula) porte rarement son plumage nuptial avant le début de mars, trait unique parmi les canards.

a/ La Sarcelle soucrourou (Anas discors (photo 11) petite sarcelle ressemblant à la sarcelle d'été (Anas querquedula) : la tête du mâle est bleue avec un croissant blanc vertical autour du bec ; le ventre est brun au lieu d'être blanc et gris chez la sarcelle d'été. Les femelles sont quasi similaires. Amérique du Nord, Centre et Sud.

b/ La Sarcelle à ailes bleues (Anas cyanoptera) est une proche parente de la Sarcelle soucrourou (Anas discors) dont elle diffère par les couleurs (le plumage nuptial du mâle est roux vif, avec un dessus du corps brun crème et brun chiné ; la femelle est un peu plus rouge) et par un bec plus large qui la rapproche des souchets. Il existe cinq sous-espèces :

- Sarcelle à ailes bleues d'Argentine (Anas cyanoptera cyanoptera)
- des Andes (Anas cyanoptera orinomus)
- de Borrero (Anas cyanoptera borreroi)
- de Colombie (Anas cyanoptera tropica)
- et du Nord (Anas cyanoptera septentrionalium)

Il y a un plumage d'éclipse complet pour chacune, très semblable

c/ La Sarcelle d'été (Anas querquedula) que nous détaillons maintenant (photo 6).

Signes distinctifs : voir tableau V

Mue : les jeunes prennent leur plumage nuptial dès la première saison.

jeune : partielle d'octobre à novembre
femelle : partielle de mars à mai
complète d'août à janvier
mâle : partielle de juin à août
complète d'août à février.

Cri : le mâle émet un bruit de crécelle sec et prolongé. La femelle pousse un "kacq" musical.

Nourriture : comme le souchet, la sarcelle d'été se nourrit d'aliments qui sont à la surface de l'eau et qu'elle filtre à travers les lamelles de son bec : sont ainsi ingérés des graines, de pousses aquatiques des algues et aussi en bonne proportion des mollusques, de petits crustacés et des insectes.

Parade nuptiale : la danse est très simple, consistant à montrer les plumes ornementales et à hocher en rythme la tête vers le haut et vers le bas. La sarcelle d'été pratique aussi la nage en cercle caractéristique de ce groupe de canards à ailes bleues.

Reproduction : Le nid est bien caché dans de grosses touffes de végétation aquatique. La ponte commence le 15 avril s'étalant jusqu'en Juillet (deuxième couvée) : elle comprend de 6 à 11 oeufs beige pâle. La couvaison, effectuée par la seule femelle, dure de 21 à 23 jours. Les poussins, sombres sur le dessus, jaune pâle en dessous avec deux lignes sombres parallèles, sont volants au bout de cinq semaines.

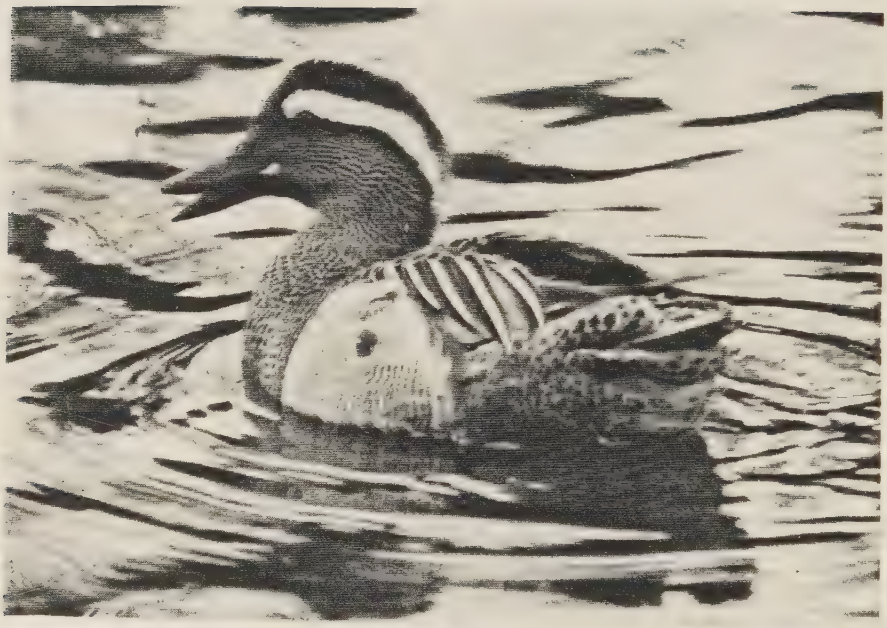


Photo 6 : Sarcelle d'été mâle : Anas querquedula)

Signes distinctifs		MALE	FEMELLE
	Plumage nuptial	**Plumage juvénile** **Plumage d'éclipse**	
Bec	noir	comme la femelle	noir
Tête	blanche et rousse avec un grand sourcil blanc	comme la femelle	brun-roux
Yeux	marrons	comme la femelle	marrons
Cou	roux moucheté de blanc	comme la femelle	brun moucheté
Poitrine	brun moucheté de noir	comme la femelle	brun moucheté
Dos	brun	comme la femelle	brun moucheté
Ailes	couvertures bleu pâle, miroir vert-gris bordé de blanc, scapulaires noires avec un ligne blanche retombant sur l'aile	éclipse : couvertures bleues juvénile : couvertures plus sombres que la femelle	couverture gris-brun miroir vert-bronze
Ventre	blanc, strié de noir sur les côtés	juvénile : plus sombre que la femelle	blanc
Queue	brune	comme la femelle	brune
Pattes	gris-noir	comme la femelle	gris-noir

Impression générale : grosse sarcelle au long bec
Indice d'identification : la taille. Celle d'une sarcelle, mais plus grosse que la sarcelle d'hiver. Et, même si ce n'est pas absolu, la date : rare (sauf dans le Midi) après le 15 septembre et avant le 15 février, en tout cas n'apparaît pratiquement jamais en hiver sur un coup de froid.

Mensurations		
Poids	250 à 420 g en moyenne : 340 g	
Aile pliée	183-205 mm	175-194 mm
Queue	62-70 mm	
Bec	35-40 mm	34-39 mm
Envergure	590 à 630 mm	
Longueur	320 à 360 mm	
Tarse	26-30 mm	

Tableau V : Signes distinctifs de la Sarcelle d'été.

Répartition : dans tout l'ancien Monde. L'espèce a peu d'affinités pour le milieu marin.

Migration : elle hiverne dans le Sud de l'Europe, en Afrique, Asie du Sud, jusqu'en Australie.

Descente terminée fin septembre

Remontée en mars avril.

5/ Les Chipeaux (60) ressemblent aux Canards colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) en taille, en proportion, mais biologiquement ils sont plus près des sarcelles à faucilles, tandis que le comportement et les habitudes les rapprochent des Siffleurs (Anas penelope notamment).

L'une des caractéristiques spécifiques est le bec étroit et les lamelles fortes et longues.

Canards de surface typiques, ils sont végétariens, timides, recherchant des eaux encombrées de végétation pour se cacher. Ils volent vite et bien.

Il n'existe qu'une espèce de Chipeau avec deux sous espèces :

a/ Le Chipeau des Couës (Anas strepera couesi) dont la forme est très certainement éteinte, est connu grâce à un couple de sujets naturalisés, exposés au Museum National de Washington.

b/ Le Chipeau bruyant (Anas strepera strepera)

Etymologie : Selon Bommier strepera vient de strepitus: son fort et violent, par allusion au cri de ce canard.

Signes distinctifs : voir tableau VI.

Mue : le plumage définitif n'est prêt qu'au bout de la deuxième année. Jeune : partielle de l'automne à mars
Mâle : complète de mai à juin
partielle d'août à décembre
femelle : complète en été
partielle au printemps dès mars.

Cris : le mâle pousse des cris isolés, sourds. La femelle "cancane".

Nourriture : composée surtout de végétaux et d'herbes aquatiques (Très peu de nourriture animale).

Parade nuptiale : elle est pratiquement identique à celle du canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) avec des mouvements et postures qui ne sont souvent qu'esquissés.

Reproduction : le nid établi sur la terre ferme, à proximité de l'eau, reçoit 7 à 15 oeufs blanc crème : l'incubation dure de 25 à 26 jours. Les poussins ressemblent aux poussins du colvert.

Répartition : Amérique du Nord, Europe, Asie

Migration : Remontée vers la fin février
Passage en novembre.

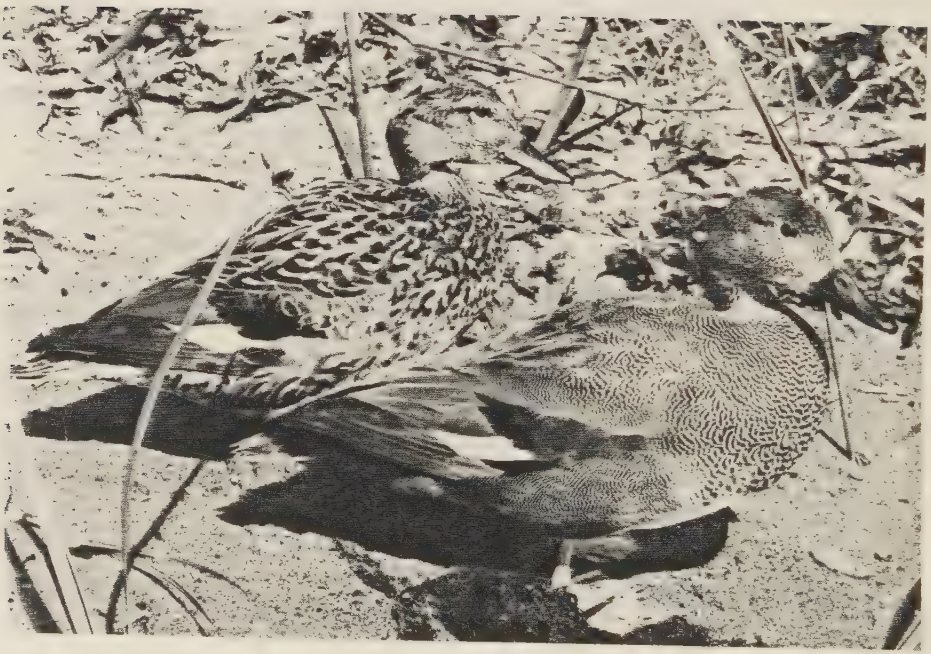


Photo 7 : Couple de canards chipeaux (Anas strepera strepera)

Signes distinctifs	MALE		FEMELLE
	Plumage nuptial	**Plumage d'éclipse** **Plumage juvénile**	
Bec	noir	éclipse : gris foncé juvénile : jaune	noir et jaune
Tête	dessus brun foncé	comme la femelle	brune
Yeux	bruns	comme la femelle	bruns
Cou	blanc et noir moucheté	comme la femelle	brun grivelé
Poitrine	blanc et noir moucheté	comme la femelle	brun grivelé
Dos	brun clair	comme la femelle	brun grivelé
Ailes	couvertures rousses miroir blanc avec bande noire au-dessus	éclipse : couvertures rousses moins marquées juvénile : comme la femelle	miroir blanc surmonté d'une bande noire
Ventre	blanc	comme la femelle	blanc
Queue	noire	comme la femelle	brune
Pattes	jaunes	comme la femelle	jaune brun terne

Impression générale : ressemble au colvert, un peu plus petit.
Indice d'identification : miroir blanc, pattes jaunes.

Mensurations

Poids		700-850 g	
Aile pliée	260-282 mm		238-258 mm
Queue		76-93 mm	
Bec		36-45 mm	
Envergure		820 à 850 mm	
Longueur		440 à 460 mm	
Tarse		35 à 40 mm	

Tableau VI : Signes distinctifs du Canard Chipeau

Photo 8 : Canard colvert mâle (Anas platyrhynchos platyrhynchos)

6/ Les Colverts (61) : à l'exception de l'Amérique du Sud, les divers colverts peuplent le monde entier et sont les plus nombreux parmi les Canards de surface. Ils sont à l'origine du canard domestique.

Parmi les colverts de l'hémisphère nord, (anas platyrhynchos) le premier groupe est caractérisé par la tête verte du mâle. Ce sont :

a/ le Canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) que nous allons étudier (Photos 8 et 9)

b/ le Canard du Groënland (Anas platynrhynchos comboschas) plus grand (sédentaire sur les côtes du Groënland)

c/ le Canard des Hawaï ou Koloa (Anas platyrhynchos wyvilliana) : colvert de la taille d'une sarcelle avec un mâle n'assumant jamais le plumage nuptial des autres formes.

d/ Le Canard de Laysan (Anas platyrhynchos laysanensisi) : de petite taille, il est à dominance rouge et ne se trouve que dans un îlot de 5 km de long : l'île Laysan

e/ le Canard fauve du Mexique (Anas platyrhynchos diazi) chez lequel les deux sexes ressemblent à une femelle de colvert.

f/ Le Canard brun de Floride (Anas platyrhynchos fulvigula) très proche du précédent.

Photo 9 : Canard colvert femelle avec sa portée.

Nourriture : essentiellement végétarien, le colvert mange des herbes, des jeunes pousses, et surtout des graisses. La part animale, toujours inférieure à 10 %, concerne des crustacés et mollusques (5%)et des insectes (2%).

Parade nuptiale : Celle-ci a lieu en fin d'hiver ou au printemps, chez les jeunes couples, et en fin d'été, dès la prise du plumage nuptial, chez les anciens. Les mâles entourent la femelle, paradent en tête en arrière et relèvent d'un coup tête et queue ou encore plongent le bec dans l-eau et se redressent en même temps, le corps incurvé. Ensuite le couple reste uni dans la troupe jusqu'à la couvaison. L'accouplement est rapide et le mâle avec son bec, oblige la femelle à rester immergée en la pinçant fermement à la nuque (7).

Reproduction : Il existe une certaine facilité du colvert à l'union heterodoxe notamment avec le Pilet (Anas acuta), le Souchet (Anas clypeata) le Siffleur (Anas penelope), le Chipeau (Anas strepera), la Sarcelle d'Hiver (Anas crecca), produisant ainsi des canards hybrides dits "bariolés" (7).

Le nid, situé dans de nombreux endroits (touffe d'herbe dans le marais, buisson, arbre creux) reçoit entre mars et fin avril 7 à 16 oeufs verdâtres. La cane couve seule pendant environ 28 jours (de 22 à 29). Les poussins sont brun-noir sur le dessus avec des tâches jaunes, le ventre jaune (Photo 9). Le mâle veille sur la couvée à distance, et, en cas de danger, prévient la femelle qui attire généralement sur elle le danger en feignant d'être blessée. Les jeunes volent à partir de 2 mois.

Signes distinctifs

	MALE		FEMELLE
	Plumage nuptial	**Plumage juvénile Plumage d'éclipse**	
Bec	jaune à onglet noir	jaune-vert à onglet noir	jaune-orange tacheté de noir
Tête	vert métallique	brune	brune
Yeux	bruns	bruns	bruns
Cou	collier blanc	comme la femelle	brun moucheté
Poitrine	chocolat	comme la femelle	brun moucheté
Dos	noir	comme la femelle	marron
Ailes	gris-brun miroir bleu-violet	comme la femelle	marron avec miroir bleu-violet
Ventre	blanc	comme la femelle	tacheté de brun
Queue	médianes noires et bouclées	comme la femelle	beige
Pattes	rouge vif	orange	jaune-gris

Impression générale : canard de bonne taille qu'on reconnait surtout à cette taille et à sa forme de canard de surface ainsi qu'à son chant.

Indice d'identification : le colvert bien connu grâce aux appelants et à l'élevage est le critère de reconnaissance des autres canards.

Mensurations

Poids	850 à 1 400 g	700 à 1 300 g
Aile pliée	250 à 278 mm	243 à 263 mm
Queue	82 à 95 mm	
Bec	51 à 62 mm	47 à 55 mm
Envergure	800 à 950 mm	
Longueur	450 à 550 mm	
Torse	40 à 44 mm	

Tableau VII : Signes distinctifs du Canard colvert.

Photo 10 : Canard américain (Anas rubripes)

Photo 11 : Sarcelle Soucrourou (Anas discors)

Répartition : Eurasie, Amérique du Nord
Migration : Descente à la mi-novembre
Remontée mi-janvier à fin février

7/ Les sarcelles à ailes vertes (52) ont un bec étroit et une queue courte ; le miroir de l'aile est noir et vert ; les plumes de la tête et du haut du cou sont longues formant une espèce de huppe. Les sarcelles de cette espèce sont de proches parentes des colverts (Anas platyrhynchos) et des pilets (Anas acuta).

Il existe deux espèces de sarcelles à ailes vertes : les sarcelles mouchetées (Anas flavoristris) d'Amérique du Sud et les sarcelles d'hiver (Anas crecca).

a/ La Sarcelle mouchetée à bec jaune ou du Chili (Anas flavirostus flavirostus) : ressemblant à la femelle de notre sarcelle d'hiver (Anas crecca crecca) en plus grise, par sa voie et son comportement nuptial, elle passe une bonne partie de la journée perchée dans de grands arbres, lorsque c'est possible, volant sans bruit au milieu des branches. Les mâles s'occupent des poussins contrairement à la sarcelle d'hiver (Anas crecca crecca) L'espèce se rencontre dans l'Amérique du Sud, avec des moeurs plutôt sédentaires

- la Sarcelle mouchetée de la Puna ou à ailes étroites (Anas flavirostris oxyptera) ressemble beaucoup à la précédente en un peu plus grand et un peu plus pâle, sans dimorphisme sexuel et avec le même comportement. Elle habite les hauts plateaux des Andes (Puna).

- la Sarcelle mouchetée sombre ou des Andes (Anas flavirostris andium) : est proche des deux précédentes en plus foncé. Mal connue, elle habite les hauts plateaux des Andes Centrales.

- la Sarcelle mouchetée claire ou de Mérida (Anas flavirostris altipeteus) : est légèrement plus claire que la précédente. Mal connue également, elle vit dans les hauts plateaux des Andes sur les lacs encombrés de végétation, se nourrissant sur les rives.

b/ La Sarcelle d'hiver ou sarcelle à ailes vertes d'Europe (Anas crecca crecca) : objet de notre étude c'est la première forme de l'autre espèce.

- la Sarcelle d'hiver aléoute (Anas crecca nimia) : ce n'est qu'une forme géographique de la Sarcelle d'hiver (elle ne se différencie que par une taille légèrement supérieure).

- la Sarcelle de Caroline (Anas crecca carolinensis) : la bande verte sur l'oeil du mâle n'est pas bordée de blanc et le bas du cou est entouré d'un tour blanc qui le sépare du dos et des ailes. Sinon comportement, chant et parade sont identiques (habitants de l'Amérique).

Etude type : la Sarcelle d'hiver (Anas crecca crecca)

Signes distinctifs : voir tableau VIII

Mue : jeune : partielle d'août à septembre, les femelles muent encore partiellement au printemps.

mâle : complète de juin à août
partielle de juillet à janvier.
femelle : complète de juillet à octobre
partielle de février à mai

Cri : le mâle pousse un "gluck" ou "cruck" très musical isolé, la femelle un "queck - queck" rauque.

Nourriture : l'essentiel de l'alimentation repose sur l'ingestion de verdure et de graines : elle est complétée par des animalicules aquatiques.

Parade nuptiale : très discrète, elle ressemble en tout point à celle du colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)

Reproduction : le nid, construit sur un emplacement sec dans la végétation des berges ou des rives, reçoit entre fin avril et mai 6 à 12 oeufs gris-pierre, verdâtre ou crème. La couvaison, assurée uniquement par la femelle, dure de 21 à 23 jours : les poussins sont semblables à ceux des colverts en plus petit. Les jeunes volent à 23 jours.

Répartition : Eurasie (jusqu'au 70° parallèle)

Migration : Descente fin juillet - décembre (point culminant à la mi-novembre).

Remontée du 15 février au 15 mars
Ce sont des migrateurs voyageant de nuit.

Photo 12 : Sarcelle d'Hiver mâle (Anas crecca)

Signes distinctifs	MALE		FEMELLE
	Plumage nuptial	**Plumage d'éclipse** **Plumage juvénile**	
Bec	noir		noir
Tête	rousse avec large bande verte couvrant l'œil	exactement identiques à la femelle, aussi bien les jeunes que le plumage d'écliose complet	marron grivelée
Yeux	brun		brun
Cou	roux		brun moucheté
Poitrine	blanche tachetée de noir		brune mouchetée
Dos	mouchetures grises et blanches sur fond brun		brun moucheté
Ailes	brune avec miroir vert métallique bordé de crème vers le haut		brune avec miroir vert métallique bordé d'un liseré crème en haut
Ventre	blanc		blanc
Queue	noire et brune		noire et brune
Pattes	gris-noir		gris-noir
Impression générale : tout petit canard très vif, montant en chandelle.			
Indice d'identification : le plus petit canard européen. Miroir très vert. La femelle comme une toute petite cane colvert.			

Mensurations	MALE	FEMELLE
Poids	257 à 440 g	270 à 300 g
Aile pliée	165 à 193 mm	166 à 180 mm
Queue	62 à 72 mm	
Bec	32 à 40 mm	
Envergure	540 à 590 mm	
Longueur	300 à 330 mm	
Torse	27 à 30 mm	

Tableau VIII : Signes distinctifs de la Sarcelle d'hiver.

Photo 13 : Canard carolin (Aix sponsa)

C/ Les Canards percheurs (84) : c'est un tout petit groupe qui ne comprend que deux espèces.

- le Canard carolin (Aix sponsa) est un petit canard à la tête ornée d'une huppe, couvrant la nuque. Son plumage brillant est bariolé de vert, châtain, blanc. Bon marcheur, il vole également avec adresse au milieu des branches. Il plonge très bien surtout pendant la période des amours, pour la parade nuptiale et lors des combats entre mâles.

Très peu farouche, il s'habitue très bien à l'entourage de l'homme, il n'est rencontré que dans les parcs zoologiques en Europe, alors qu'il existe sous forme sauvage dans le Continent Américain.

Son alimentation se compose de plantes aquatiques, graines, pousses tendres de céréales, mollusques, insectes, batraciens.

Le Canard mandarin (Aix galericulata) : proche parent du Canard carolin (Aix sponsa), il est originaire d'Extrême Orient ; introduit en Europe par l'homme, il ne vit en liberté qu'en Grande Bretagne.

Ces deux canards sont dits percheurs, car ils vivent en général au bord des rivières, choisissant un trou dans un arbre, une souche ou une grosse branche pour construire leur nid. Volant très bien, ils se promènent de branche en branche surveillant la rivière en quête de nourriture.

D/ Les Canards plongeurs (84)

De même que les Canards de surface plongent dans certaines circonstances, les plongeurs trouvent aussi de temps à autre leur nourriture à la surface, et barbotent même à l'occasion tout comme leurs parents. Mais c'est essentiellement par la plongée qu'ils se procurent les herbes ou les mollusques du fond, et cette nécessité leur a imprimé un type nettement différent du type "barboteur"

Leur silhouette est lourde et massive ; quand ils nagent, le corps fortement caréné s'enfonce à moitié dans l'eau, la queue presque toujours immergée ; la ligne de flottaison passe au ras des ailes, cachées alors par les plumes très serrées des flancs, comme dans une poche. Leur poids spécifique est certainement plus élevé que celui des Canards de surface (2) (leurs muscles sont plus développés, leurs os plus massifs et leur sang est peut-être plus abondant). De temps en temps, ils basculent en avant, avec ou sans élan, et disparaissent un instant, pour émerger à peu près au même endroit. Plusieurs espèces entrouvent les ailes en plongeant, s'en servant non de propulseur mais pour se diriger plus facilement sous l'eau. Seules les pattes les font mouvoir dans cet élément : leur palmure est d'ailleurs renforcée (cf. fig.1), par un lobe membraneux au doigt postérieur et par l'allongement du doigt extérieur, presque aussi grand que le médian et pourvu aussi d'une bordure membraneuse.

Les pattes assez écartées sortent vers l'arrière du corps, caractère commun à bien des plongeurs, mais qui n'atteint pas ici l'exagération des grèbes, plongeons et Guillemots. Cela suffit pourtant pour gêner leur marche et la rendre pénible ; aussi voit-on rarement ces Canards se déplacer à terre, leur vie se passant en grande partie sur l'eau.

Chez ces oiseaux également, l'adaptation à la plongée s'est produite au détriment du vol, en alourdissant le corps et en diminuant la surface portante des ailes. La plupart ne peuvent décoller de l'eau qu'après un élan assez long, et en s'aidant des pattes autant que des ailes. Une fois lancées, ils avancent très vite, avec des battements plus fréquents et moins amples que ceux des Canards de surface. De ces derniers, ils se distinguent aussi par les proportions du corps et par leur cou épais .

Tandis que le régime des "barboteurs" montre une nette prédominance des végétaux sur les éléments animaux, la plupart des plongeurs et surtout ceux qui fréquentent la mer, préfèrent la nourriture animale, faisant une consommatiyn considérable de mollusques, qu'ils avalent entiers ; leur gésier musculeux broie les coquilles, que les sucs digestifs attaquent ensuite.

Les Canards plongeurs aiment les eaux claires et libres dont la profondeur n'excède pas leurs capacités de plongée, très variables selon les espèces. En grandes troupes, ils se rassemblent dans les golfes abrités des vents, sur les hauts fonds, à quelque distance du rivage ou sur les cours d'eau lents et les lacs artificiels. C'est plutôt au moment de nicher qu'ils recherchent les roseaux et la végétation palustre. Certaines espèces fréquentent exclusivement les eaux douces ; d'autres sont tout à fait marines en hiver et ne séjournent que rarement à l'intérieur. Ces plongeurs ne semblent boire que fort peu ou pas du tout, et diffèrent nettement en cela des "barboteurs" auxquels l'eau douce est indispensable tout au moins comme boisson. Les glandes nasales des Anatidés en contact fréquent avec l'eau salée (ce sont avant tout celles des plon-

geurs, mais aussi du Tadorne et de quelques Canards de surface) s'hypertrophient en sécrétant en abondance une viscosité qui préserve les muqueuses nasales de l'irritation ; elles diminuent de volume lorsqu'ils séjournent sur les eaux douces. Entre autres particularités, les plongeurs ont encore celle de porter aux ailes, non des miroirs colorés, mais des zones blanches diversement disposées, repères utiles surtout en vol nocturne.

1/ Les Milouins(63)

La tribu des Aythyini comprend quinze espèces de canards plongeurs qui fréquentent plus particulièrement les eaux douces. Ils se caractérisent par leur proche parenté avec les canards de surface, dont ils ne diffèrent que par une adaptation à une vie plus aquatique et à un nourrissement sous l'eau. Cette parenté est manifeste dans le comportement général et dans le plumage et les habitudes des jeunes, alors qu'ils sont très loin des autres canards plongeurs (eiders, macreuses, garrots, harles, érismatures) Les caractéristiques communes les plus marquantes sont un corps lourd et trapu, une grosse tête sur un cou assez long une queue courte et des pieds très larges. Il y a un dimorphisme sexuel et pour les espèces des zones tempérées un plumage d'éclipse. Le miroir est blanc ou pâle mais jamais métallisé.

La tribu Aythyini est composée par deux genres : le genre Netta et le genre Aythya qui se différencient pour le premier par un bec étroit et plutôt compressé, pour le second par un bec large et plutôt plat.

Comme espèces paléarctiques, nous aurons affaire pour le genre Netta avec la Nette rousse (Netta rufina), pour le genre Aythya avec le Milouin (Aythya ferina), le Nyroca (Aythya nyroca), le Morillon (Aythya fuligula) et le Milouinan (Aythya marila). Chacun de ces quatre derniers canards correspondent aux quatre groupes qui composent le genre Aythya.

Le premier groupe qui est celui du Milouin (Aythya ferina) se caractérise par un ensemble de couleurs gris et noir pour le corps, roux et marron pour la tête et le cou. Ce sont des canards très grégaires qui, sauf en période de nidification, passent la majeure partie de leur temps sur l'eau. Ils sont assez lourds, mais une fois lancés, ils volent vite et bien. Leur marche est difficile et déhanchée, mais ils plongent fort bien et peuvent aller chercher leur nourriture jusqu'à 5 m de profondeur et y rester 30 secondes. Ils aiment les étendues d'eau larges et découvertes, de profondeur moyenne, les estuaires, mais vont peu en mer, sauf s'ils y sont obligés, en particulier par un gel persistant. Ce groupe comprend :

a/ Le Milouin aux yeux rouges (ou Fuligula à dos blanc) (Aythya valisineria) : c'est un gros Milouin avec un long cou et un long bec noir, avec une tête allongée (Amérique du Nord).

b/ Le Milouin d'Amérique (Aythya americana) est plus petit, le mâle en plumage nuptial ayant des couleurs similaires, un peu plus foncée; la femelle est également plus petite, de couleur plus foncée et plus unie (Amérique du Nord).

c Le Milouin européen ou Fuligula milouin (Aythya farina) (photo 14)

Etymologie : selon Bommier, milouin serait l'altération de l'allemand mittelente (canard moyen) à cause de sa taille, ferina signifie sauvage en latin.

Signes distinctifs : voir tableau IX

Mue : jeune partielle d'août à février
mâle: complète de juin à août
partielle d'août à novembre
femelle : complète de juillet à novembre
partielle de février à mai.

Cris : Canard plutôt discret, le mâle siffle et la femelle grogne, tous deux de façon rauque.

Nourriture : le milouin est essentielleement végétarien, se nourrissant aussi bien des plantes qu'il arrache en profondeur, que des lentilles d'eau ou de graines tombées sur la vase. Il complète son régime avec des éléments animaux : petits crustacés et insectes, petits poissons, vers, coquillages.

Parade nuptiale : les mâles décrivent des cercles autour de la femelle, plongeant leur bec dans l'eau et allongeant leur cou à la surface de l'eau. Ils soufflent et chantent en lançant leur tête en arrière.

Reproduction : la période de reproduction, fonction de l'endroit, a lieu de la mi-avril au début juin. Le nid, construit de végétations aquatiques reçoit de 6 à 18 oeufs.

de couleur verdâtre, plus ou moins grise. La femelle couve seule, dès la fin de la ponte, pendant 24 à 26 jours. Les poussins ont le dos brun, les ailes brunes avec une bande jaune, le ventre et la poitrine jaune, le côté de la tête jaune avec une mince bande rousse. Les jeunes sont volants à 7 - 8 semaines.

Répartition : Nord de l'Europe, Asie.

Migration : Descente en novembre
Remontée très espacée au printemps.

2/ Les Morillons (64) : ils comprennent les trois plus petits espèces et les plus rondes du genre Aythya, de la tribu des Aythini. Ces espèces, toutes noires et blanches, sont réparties dans des régions spécifiques sans zones communes. Ce sont des canards qui fréquentent les pièces d'eau douce ayant des étendues importantes avec de bons couverts. Ils ne font d'apparition en mer que par de grands froids. Ils plongent bien et plus profond que les milouins. Ils s'apprivoisent facilement, les espèces concernées sont :

a/ Le Morillon à bec cerclé ou morillon à collier (Aythya collaris) qui ressemble à notre Morillon huppé (Aythya fuligula) : le mâle a une huppe beaucoup moins longue, deux bagues blanches à la base et à l'extrémité du bec, du gris au milieu de la zone blanche du ventre. La femelle a une zone blanchâtre autour du bec mais pas de couronne blanche; l'Amérique du Nord constitue son aire de vie.

b/ Le Fuligule nyroca de Nouvelle-Zélande (Aythya novoe - seelandioe) est, malgré son nom français, un morillon et non un nyroca (d'ailleurs en anglais il est appelé New Zeeland Scamp : c'est-à-dire, milouinan de Nouvelle Zélande!) On peut le considérer comme un morillon (ce qui est généralement le cas) ou comme un milouinan dans la mesure où il fait la liaison entre les deux groupes; par contre, il est sans rapport direct avec les nyrocas. Le mâle a la tête noire à reflets verts sans crête, le reste du coprs est noirâtre avec un petit miroir blanc sur l'aile. La femelle ressemble à une cane de milouinan d'Europe, mais elle a l'iris brun. Ce canard est strictement limité à la Nouvelle Zélande et n'est pas migrateur.

c/ Le Fuligule Morillon ou Morillon huppé (Aythya fuligula) (photo 16 - 17)

Etymologie : selon Brommier, morillon viendrait de l'altération du mot morion (casque) à cause de la huppe ou de l'espagnol morillo, petit maure, à cause de sa couleur foncée.

Signes distinctifs : voir tableau X

Mue : jeune : partielle de septembre à janvier
mâle : complète en juillet-août
partielle d'août à décembre
femelle : complète de juillet à novembre
partielle de mars à juin.

Cri : le mâle siffle, discrètement ; la femelle grogne.

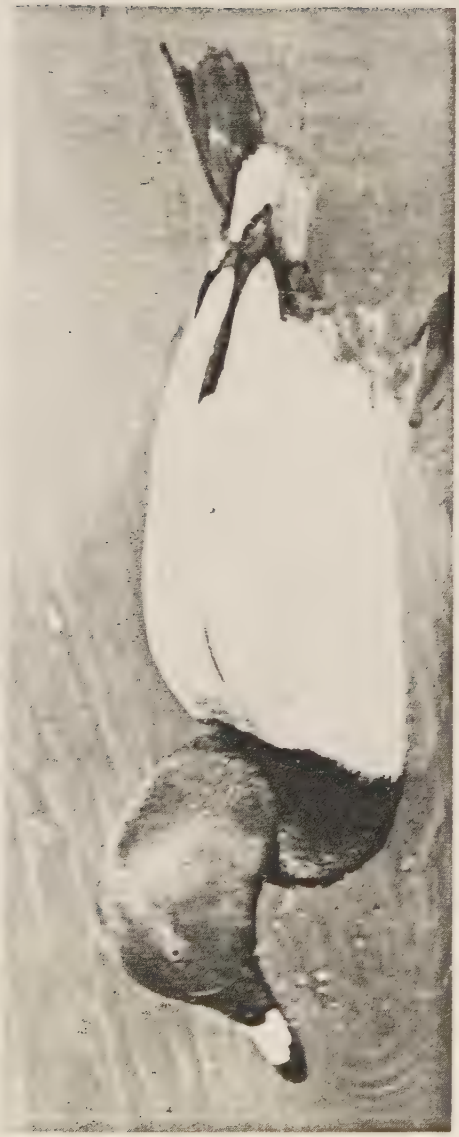


Photo 14 : Fuligule milouin (Aythya ferina), Mâle

Signes distinctifs

	MALE		FEMELLE
		Mâle en éclipse **Mâle juvénile**	
Bec	noir avec un anneau bleu	comme la femelle	noir avec anneau bleu
Tête	rousse	comme la femelle	brun-roux
Yeux	rouges	jeune : bruns adulte : rouges	bruns
Cou	roux	comme la femelle	brun
Poitrine	noir	comme la femelle	brune et grise
Dos	gris moucheté	comme la femelle	gris moucheté
Ailes	grises	comme la femelle	gris foncé
Ventre	gris	comme la femelle	grisâtre
Queue	noire	comme la femelle	grise
Pattes	grises et noires	comme la femelle	noires

Impression générale : Canard trappu (plonge) assez foncé, mais pas sombre comme le morillon.

Indice d'identification : Mâle, tête rousse, bec anneau bleu, yeux rouges ; Femelle, grise et marron, bec à anneau bleu, pas de blanc autour du bec.

Mensurations

Poids		750 à 1.250 g
Aile pliée	201-220 mm	202-212 mm
Queue		50-55 mm
Bec		43-59 mm
Envergure		660 à 750 mm
Longueur		380 à 410 mm
Tarse		35 à 38 mm

Tableau XI : Signes distinctifs du Fuligule milouin

Photo 15 : Couple de Fuligules milouins (Aythyga ferina)

Photo 16 : Silhouette trapue des fuligules, le morillon mâle (Aythya fuligula) en vol.

Nourriture : la nourriture est essentiellement animale: coquillages, crustacés, insectes, alevins, petits poissons ou batriciens. Les éléments végétaux ne sont qu'un complément, sauf en été.

Parade nuptiale : La parade est commune à tous les Aythyini, mais relativement discrète dans le cas du Morillon huppé.

Reproduction : Commencée mi-avril, cette période se termine fin juin. Les couples nichent parfois près les uns des autres. Le nid, édifié près de l'eau, bien caché, reçoit de 5 à 14 oeufs vert-pâle. La couvaison commence avec le dernier oeuf et dure de 23 à 25 jours. Les poussins sont presque entièrement noirs.: capables de nager et de plonger au bout de quelques heures, ils sont élevés par la femelle seule. Ils sont volants à 6 semaines.

Répartition : Nord de l'Europe et l'Asie.

Migration : c'est un migrateur à regret, avec une descente mi-novembre le long du littoral.

3/ Les Milouinans (65) à préférences maritimes, ils ressemblent grossièrement à un Milouin huppé (Aythya ferina), avec une tête verte au lieu de rouge. Dans la journée, pendant la période hivernale, ils stationnent près des côtes en troupes nombreuses. Essentiellement marins, ce sont d'excellents nageurs, même si la mer est dure. Ils plongent très bien, nagent vite sous l'eau et restent facilement 30 secondes en dessous à la recherche de leur nourriture. Ils volent vite et bruyamment, courant un bon moment à la surface de l'eau avant de décoller.

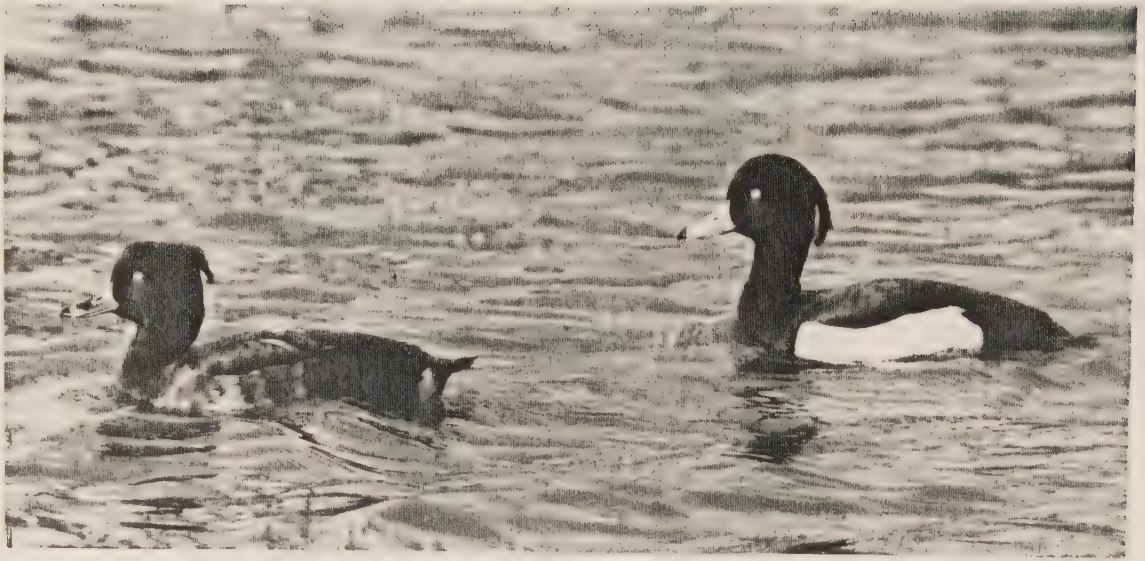


Photo 17 : Couple de Morillons (Aytha fuligula) au plumage nuptial

Signes distinctifs

	MALE	MALE EN ECLIPSE MALE JUVENILE	FEMELLE
Bec	bleu - onglet noir	comme la femelle	bleu - onglet noir
Tête	noir violacée avec huppe	«	brune parfois avec anneau blanc autour du bec courte huppe
Yeux	jaune d'or	«	jaune d'or
Cou	noir	«	brun
Poitrine	noire	«	brune
Dos	noir	«	brun
Ailes	noires avec une raie blanche	«	brunes
Ventre	blanc	«	blanc
Queue	noire	«	brune
Pattes	noires et bleues	«	grises
Impression générale : petit canard remuant très sombre			
Indice d'identification : Mâle : noir et blanc avec une huppe Femelle : un début de huppe			

Mensurations

Poids		650 à 1 065 g	
Aile pliée	198-208 mm		189-202 mm
Queue		49-57 mm	
Bec		38-42 mm	
Envergure		690 à 730 mm	
Longueur		360 à 380 mm	
Tarse		30-35 mm	

Tableau X : Signes distinctifs du Morillon.

On en compte deux espèces dont l'une est composée de deux sous-espèces :

a/ Le Milouinan d'Europe (Aythya marila marila) notre exemple

b/ Le Milouinan du Pacifique (Aythya marila mariloïdes) est une sous-espèce géographique du précédent, dont il ne diffère que par des mouchetures plus accentuées sur les ailes. La différenciation, très difficile, pose de gros problèmes aux ornithologues : on connait mal, en effet, les limites de chaque sous-espèce en Asie du Nord-Est où leurs aires de nidification se recouvrent et où il est probable qu'elles se croisent graduellement. Par contre sa zone d'hivernation est très différente (côtes Est et Ouest de l'Amérique du Nord)

c/ Le Petit Milouinan d'Amérique (Aythya affinis) est plus petit avec des formes et proportions différentes. Le mâle, en plumage nuptial, a des reflets violacés au lieu de verts sur la tête, moins de blanc sur les ailes, enfin une espèce de crête très courte, mais néanmoins visible. Ce canard est un peu moins marin et hante les grandes pièces d'eau (Amérique du Nord).

- le Milouinan européen ou Fuligula milouinan (Aythya marila) (photo 18)

Etymologie : milouinan signifie genre milouin
marila vient de marile : poussière de charbon, cendrée

Signes distinctifs : voir tableau XI

Mue : jeune : partielle de septembre à avril
mâle : complète de juillet à septembre
partielle de septembre à janvier
femelle : complète d'août à décembre
partielle d'avril à mai.

Cri : rare et rauque

Nourriture : essentiellement maritime, il se nourrit à 90 % de coquillages bivalves (moules, coques, palourdes..) qu'il pêche souvent, en même temps que divers crustacés et animalcules marins, y ajoutant quelques végétaux, surtout en été.

Parade nuptiale : Le mâle s'approche de la femelle, tête et cou tendu au maximum, bec levé en l'air à 60°, chantant doucement. Une fois appariée, la femelle salue, son mâle plusieurs fois de suite.

Reproduction : La période de reproduction s'étend de fin mai à fin juin ; le nid, édifié à découvert sur des îles ou dans la toundra, reçoit 6 à 17 oeufs pâles, verdâtres, couvés par la femelle seule pendant 24 à 28 jours. A noter que les couples de milouinans sont très sociables et nidifient les uns à côté des autres. Les poussins sont très sombres. Elevés par la femelle, avec le concours occasionnel du mâle, ils sont volants vers 5 - 6 semaines.

Répartition : Nord du Continent Eurasiatique, se mêlant à la sous-espèce du Pacifique (Aythya marila mariloïdes)

Migration : assez mal connue

Photo 18 : Couple de Fuligules milouinans (Aythya narila narila)

Signes distinctifs

	MALE	MALE EN ECLIPSE MALE JUVENILE	FEMELLE
Bec	bleu avec onglet noir	comme la femelle	bleu à onglet noir
Tête	vert foncé	anneau blanc moins important	brune large anneau blanc autour du bec
Yeux	jaune d'or	comme la femelle	jaune d'or
Cou	vert foncé	comme la femelle	brun foncé
Poitrine	vert foncé	comme la femelle	orun foncé
Dos	gris pâle	jeune : brun avec des plaques grises mouchetées adultes : gris moucheté	brun
Ailes	gris moucheté miroir blanc	comme la femelle	brunes
Ventre	blanc	comme la femelle	blanc taché de brun
Queue	noire	comme la femelle	noire
Pattes	bleuâtres	bleuâtres	bleuâtres

Impression générale : canard de plonge trappu, en bande paraît clair.

Indice d'identification : mâle : tête verte, bec bleu, iris jaune. Femelle : anneau blanc pas de huppe.

Mensurations

	MALE		FEMELLE
Poids		750 à 1 350 g	
Aile pliée	220-230 mm		210-220 mm
Queue		50-63 mm	
Bec		41-47 mm	
Envergure		680 à 750 mm	
Longueur		420 à 470 mm	
Tarse		35 à 38 mm	

Tableau XI : Signes distinctifs du Fuligule milouinan

NB : vivant en mer, il est menacé par la pollution par les hydrocarbures, comme la majorité des canards plongeurs.

4/ Les Nyrocas (66) : sont au nombre de quatre plus une sous-espèce et le Nyroca de Nouvelle Zélande (Aythya novoe-seelandioe) que nous avons classé avec les Morillons

a/ Le Nyroca de Madagascar (Aythya innotata) un peu plus brun que le nyroca d'Europe (Aythya nyroca) est proche du milouin pour la taille, le poids et la forme. On ne le trouve qu'à Madagascar, dans le nord et l'est de l'île, entre 1000 et 1200 m d'altitude.

b/ Le Nyroca de Baer ou Fuligule de Chine (Aythya baeri) ressemble également au nyroca d'Europe (Aythya nyroca), sauf pour la tête et le cou qui sont vert-noirâtre. Ce canard migrateur niche en URSS et hiverne en Extrême-Orient.

c/ Le Nyroca d'Australie comprend deux sous espèces :

- le Nyroca d'Australie (Aythya australis australis)
- le Nyroca de l'île Banks (Aythya australis extima) qui habite l'île du même nom.

Très proches, ces deux canards ressemblent au nyroca d'Europe (Aythya nyroca) avec un cou plus long et un bec plus large.

d/ Le Fuligule nyroca ou Nyroca européen ou Fuligule à iris blanc (Aythya nyroca), objet de notre petite étude (photo 19 - 20).

Etymologie : nyroca viendrait du russe nyrok, qui signifie plongeur.

Signes distinctifs : voir Tableau XII

Mue : jeune : partielle d'octobre à février
mâle : complète de mai à août
partielle en automne.

Comportement : assez discret, sinon timide, il plonge sans rester longtemps sous l'eau, se nourrissant dans des mares peu profondes. Le nyroca n'est pas sauvage et parait même stupide se fiant à son seul camouflage en cas de danger. Peu puissant en vol, il se déplace par petites troupes.

Cri : canard très silencieux

Nourriture : il se nourrit pendant presque toute la durée du jour, essentiellement de végétaux, avec un complément de nourriture animale.

Parade nuptiale : la même danse que les autres fuligules

Reproduction : le nid, soigneusement caché dans les herbes près de l'eau, reçoit entre 7 et 14 oeufs de dominante jaune : la nidification a lieu d'avril à juin, dès les jeux nuptiaux terminés. Il n'y a qu'une ponte. La couvaison, par la femelle seule, dure entre 25 et 27 jours : les poussins, très foncés, sont élevés par la femelle seule et volent au bout de 8 à 9 semaines.

Répartition : Est du continent Eurasiatique

Migration : Descente en Septembre et Novembre avec hivernage en Afrique.
Remontée en mars-avril.

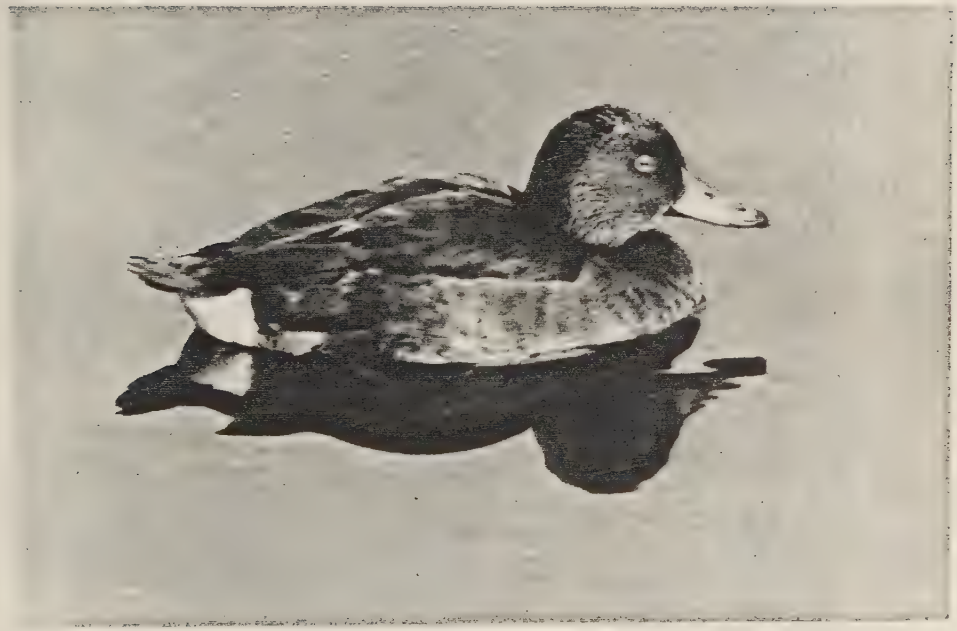


Photo 19 : Fuligule Nyroca femelle (Aythya nyroca)
A remarquer l'iris brun

Signes distinctifs

	MALE PLUMAGE NUPTIAL	PLUMAGE JUVENILE PLUMAGE D'ECLIPSE	FEMELLE
Bec	gris-bleu	grisâtre	gris-noir
Tête	brun-roux	brune	brune
Yeux	iris blanc	marron (juvénile) blanc (éclipse)	iris marron
Cou	acajou	comme la femelle	brun
Poitrine	brune	tachetée (juvénile) bien délimitée (éclipse)	brune
Dos	noir	comme la femelle	brun
Ailes	brunâtres avec miroir blanc	comme la femelle	brunes avec miroir blanc
Ventre	blanc	comme la femelle	blanc
Queue	grise	comme la femelle	grise
Pattes	grises et noires	comme la femelle	grises

Impression générale : très petit canard à peine plus gros qu'une sarcelle, mais ayant une allure de canard de plonge.

Indice d'identification : l'iris blanc chez les mâles (seul le mâle de la macreuse brune a aussi l'iris blanc, mais il est trois fois plus gros avec les palmes rosâtres).

Mensurations

	MALE		FEMELLE
Poids		500 à 700 g	
Aile pliée		174-192 mm	
Queue		48-58 mm	
Bec	40-43 mm		36-40 mm
Envergure		620 à 680 mm	
Longueur		350 à 370 mm	
Tarse		29-31 mm	

Tableau XII : Signes distinctifs du Fuligule nyroca

Photo 20 : Fuligule nyroca mâle (Aythya nyroca). A remarquer l'iris blanc

5/ Les Nettes (67) appartiennent au genre Netta, fuligules à bec étroit. Les trois espèces de Nettes sont assez proches des canards de surface et moins bien adaptés à la vie aquatique et aux plongeons que la reste de la tribu des Aythyini. Elles ont toutes les mêmes proportions et les mêmes comportements, en dépit de leur différence de plumage.

a/ La Nette "rousse" (Netta rufina)que nous allons étudier

b/ La Nette à bec rosé ou canard peposaca) (Netta peposaca) : le mâle est très foncé avec tête, cou, poitrine et dos noirs ; le ventre est gris et le bec tuberculé rouge vif. La femelle est brune. Ce canard est erratique à la recherche de nourriture et d'eau, dans le centre de l'Amérique du Sud.

c/ La Nette d'Amérique du Sud (Netta erythrophtalma erythrophtalma) et sa sous-espèce, la Nette d'Afrique (Netta erythrophtalma brunnea) sont entièrement brunes et rousses avec bel gris et yeux rouges pour les mâles. Les femelles sont beiges, avec des tâches blanches sur les joues. Elles habitent leur continent respectif.

- La Nette rousse ou brante rousseâtre (Netta rufina) (photo 21 - 22)

Etymologie : brante viendrait de l'allemand brand : couleur de feu et ente canard.

Signes distinctifs : voir tableau XIII

Mue : jeune partielle de l'automne jusqu'en avril
mâle complète de mai à Juillet
partielle d'août à octobre
femelle : mues mal connues

Comportement : se tenant dans des étendues d'eau vive ou dans des lagunes saumâtres avec de la végétation immergée, elles se nourrissent beaucoup en surface, bien qu'elles plongent facilement et éventuellement se nourrissent sur le sol. Rares en mer, elles se déplacent par petits groupes.

Cris : le mâle pousse un cri qui ressemble à celui du colvert mâle (Anas platyrhynchos platyrhynchos) seulement pendant la couvaison ; la femelle pousse un "Keurr" rauque, en général en vol.

Nourriture : essentiellement végétale, elle se compose de plantes aquatiques de surface et immergées, mais également de plantes terrestres consommées sur la terre ferme.

Parade nuptiale : C'est la femelle qui nage autour du mâle, portant tête et eau bas, chantant pendant que le mâle soulève sa poitrine, la huppe érigée, puis abaisse et déprime son cou en poussant un grognement.

Reproduction : La formation des couples a lieu en hiver. Le nid, bien camouflé dans les couverts, se trouve habituellement au bout d'un tunnel formé par la végétation. Il est formé d'un cône tronqué au sommet duquel est creusée une cuvette garnie de duvet et de fins débris.

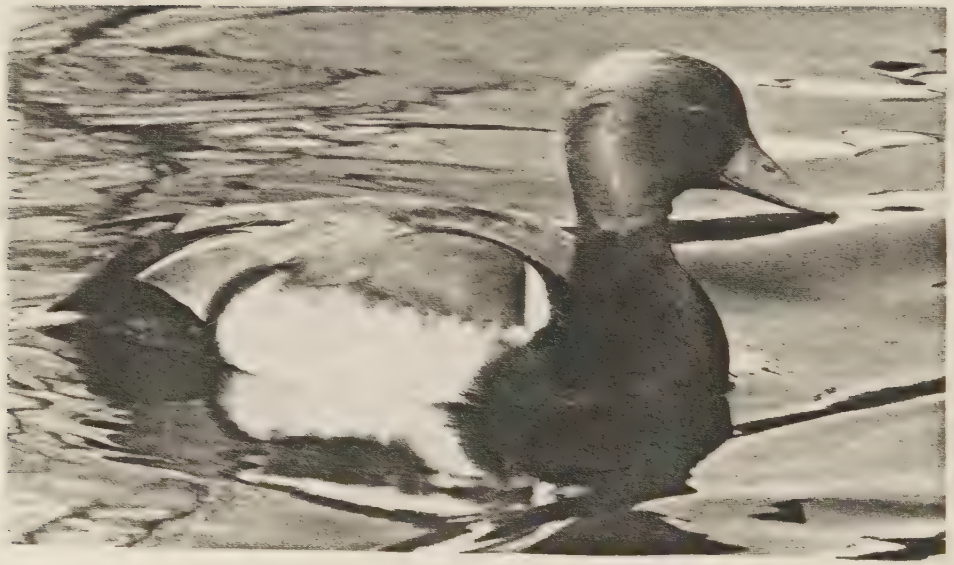


Photo 21 : Nette rousse mâle (Netta rufina)

Signes distinctifs

	MALE		FEMELLE
	Plumage nuptial	**Plumage juvénile** **Plumage d'éclipse**	
Bec :	rouge vif	brun (j) rouge (e)	brun avec le bout rougeâtre
Tête :	huppe orange	sans huppe (j) avec huppe (e)	brune avec l'arrière de la joue gris clair
Yeux :	rouges	bruns (j) rouges (e)	bruns
Cou :	noir	comme la femelle	gris beige
Poitrine :	noire	foncée (e) comme la femelle (j)	beige et marron mouchetée
Dos :	marron/beige	comme la femelle (j)	marron
Ailes :	rousses et grises avec tache blanche ou épaules et miroir blanc	comme la femelle (j) comme nuptial (e)	marron avec miroir gris clair
Ventre :	noir	Comme la femelle	beige
Queue :	grise	Comme la femelle	marron
Pattes :	rouges	Comme la femelle	rose terne

Impression générale : le mâle donne une impression de « bariolé » dans les teintes rouges.

Indice d'identification : huppe orange et bec rouge du mâle.

Mensurations

	MALE		FEMELLE
Poids :	1.000 à 1.200 g		900 à 1 000 g
Aile pliée :	258 - 278 mm		249 - 269 mm
Queue :		58 - 74 mm	
Bec :	48 - 52 mm		44 - 50 mm
Envergure :		850 à 920 mm	
Longueur :		450 à 540 mm	
Tarse :		40 - 43 mm	

Tableau XIII : Signes distinctifs de la Nette rousse

Il n'y a qu'une ponte en mai-juin, de 6 à 12 oeufs de couleur blanc-crème à vert pâle. La couvaison assurée par la femelle seule, dure de 26 à 28 jours à partir de la ponte du dernier oeuf, le mâle surveillant et protégeant le nid jusqu'à l'éclosion, moment où il s'en va. Les jeunes, marrons vif et jaune clair, sont volants à 6 - 7 semaines.

Répartition : Ancien monde : de la France à l'extrême est de la Russie, du Grand Nord à l'Afrique du Nord.

Migration : Descente en automne (menant jusqu'en Inde les Nettes rousses)
Remontée de février à Mai

6/ Les garrots (68) appartiennent à la tribu des Mergini avec les Macreuses et les Harles : ce sont de vrais plongeurs, alors que les Milouins et même les Eiders descendent de formes archaïques de canards de surface.

Les garrots font partie du genre Bucephala. On décrit trois espèces :

a/ Le Garrot albeole (Bucephela albeola) est la plus petite des trois espèces : il a le ventre blanc, le dos gris noir avec deux bandes blanches sur l'aile, sa tête légèrement huppée est bleu-foncé irisée avec une large bande blanche qui joint les deux yeux en passant derrière la tête. Il s'agit du mâle en plumage nuptial. La femelle a la forme du mâle avec le même bec gris-bleu et les mêmes pattes roses, mais le corps est gris, la tête et les ailes brunes avec un miroir blanc et une virgule blanche derrière la tête. C'est un habitant du Continent Nord Américain.

b/ Le Garrot d'Islanda (Bucephala islandica) (photo 23) ressemble à notre Garrot à ail d'or (Bucephala elangula), mais la tête est bleu-foncé au lieu d'être verte et la tache blanche a la forme d'un croissant. Enfin les lignes blanches des ailes sont plus blanches, plus larges et moins allongées. Les femelles sont presque semblables. Il habite l'Amérique du Nord où il est migrateur, l'Islande et le Groënland où il est sédentaire.

c/ Le Garrot à oeil d'or (Bucephala clangula) comprend deux sous-espèces : la sous-espèce eurasiatique (Bucephala clangula clangula) qui fait l'objet de notre étude et la sous-espèce américaine (Bucephale clangula americana) qui est si proche de son cousin européen que sa séparation est contestée. Il ne se différencie guère que par une taille légèrement supérieure et un bec un peu plus lourd. Il habite l'Amérique du Nord.

Le Garrot à oeil d'or (Bucephala clangula) (photos 24 - 25)

Etymologie : clangula pour signifier le bruit métallique que fait ce canard en volant.

Signes distinctifs : Voir tableau XIV

Mue : jeunes : partielle de septembre à novembre et en mars (adulte parfait la deuxième année)

mâle : partielle d'octobre à décembre
complète de mi-juin à août

femelle : partielle d'août à février
complète en juillet - août.

Comportement : le garrot plonge très bien, mais il vole beaucoup mieux que les autres membres de la tribu des Mergini, s'élevant directement hors de l'eau, sans prendre d'élan. Les ailes battent très rapidement et produisent un fort sifflement caractéristique, surtout pour les mâles adultes. Ils marchent également très bien sur le sol, bien qu'y venant rarement. Ces canards plongent sans cesse non seulement pour la nourriture, mais aussi pour se déplacer, ce qui leur est plus aisé qu'en nageant (Fig.21)

Cris : le mâle pousse un cri rauque, rocailleux qui devient métallique pendant la parade nuptiale. La femelle grogne.

Nourriture : bien qu'essentiellement d'origine animale, la nourriture prise de jour près des côtes se compose de 25 % de nutriments d'origine végétale.

Parade nuptiale : assez élaborée et variée, elle est fréquemment dansée, le mâle nageant près de la femelle, tête et cous tendus en arrière, plumes ébouriffées.

Reproduction : La nidification a lieu près des lacs et rivières dans des régions forestières : le nid, dans une cavité déjà existante (arbres creux, terriers de lapins...), reçoit une seule ponte, d'avril à Juin, composée de 6 à 11 oeufs bleu-vert, brillants. Ces oeufs sont pondus à raison d'un oeuf tous les un jour et demi. La couvaison est effectuée par la femelle seule et commence quand la ponte est complète ; elle dure 27 à 32 jours ; le mâle reste à proximité. Les poussins ont le ventre blanc, le dos marron avec trois taches blanches sur les côtés et une sur l'aile. Elevés par la femelle seule, ils sont volants entre 51 et 60 jours.

Photo 22 : Nette rousse femelle (Netta rufina)

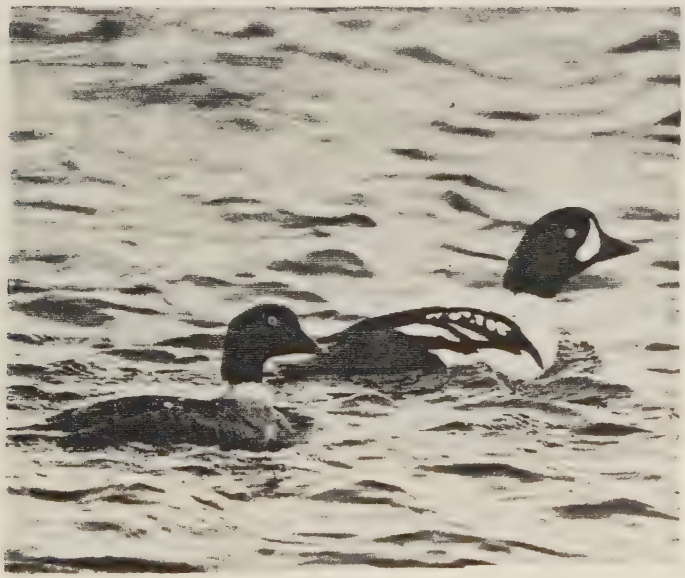


Photo 23 : Couple de garrots d'Islande (Bucephala islandica) en plumage de noce.

Photo 24 : Couple de garrots à oeil d'or en plumage de noce (Bucephale clangula clangula)

Signes distinctifs

	MALE PLUMAGE NUPTIAL	PLUMAGE JUVÉNILE PLUMAGE D'ÉCLIPSE	FEMELLE
Bec	noir-bleuâtre	noir-bleuâtre	noir à pointe jaune
Tête	verte avec deux taches blanches	brun noir sans tache (e) comme femelle (j)	brun chocolat
Yeux	jaunes	comme femelle	jaunes
Cou	blanc	sans liseré (j)	haut chocolat mince liseré blanc
Poitrine	blanche	comme femelle	grise
Dos	noir	comme femelle	grise
Ailes	noires avec les remiges et les couvertures blanches	comme nuptial (e) comme fem. avec plus grand miroir (J)	noir-brun miroir blanc
Ventre	blanc	comme femelle	grisâtre
Queue	grise	comme femelle	grise
Pattes	jaune orange palmes gris-brun	comme femelle	jaune brun palmes noirâtres

Impression générale : petit canard de plonge très actif, très sombre et plongeant sans cesse.

Indice d'identification : tête verte à taches blanches du mâle, tête chocolat tranchant sur le gris du corps de la femelle.

Mensurations

	MALE		FEMELLE
Poids	700 à 1 200 g		500 à 800 g
Aile pliée	207 - 227 mm		190 - 210 mm
Queue		77 - 90 mm	
Bec	31 - 36 mm		28 - 31 mm
Envergure		630 à 750 mm	
Longueur		380 à 430 mm	
Tarse		34 - 38 mm	

Tableau XIV : Signes distinctifs du garrot à oeil d'or

Répartition : au nord jusqu'au cercle polaire, dans toute la région paléarctique.

Migration : Descente en novembre - décembre
Remontée en février - mars - avril

Remarquons qu'il s'agit d'un canard qui s'hybride très facilement en captivité, notamment avec des harles.

7/ La Harelde de Miquelon appartient au genre Clangula dans la tribu des Mergini. Cette tribu comprend six genres :
- macreuse (melanitta)
- canard du Labrador (comprorhynchos) qui est éteint
- arlequin (histrionicus) qui comprend le garrot arlequin
- harelde (clangula)
- garrot (bucephale) que nous venons de voir
- harle (mergus) qui est protégé (fig. 20)

La Harelde est la seule espèce de son genre et n'a pas de sous-espèce : sa particularité unique parmi les canards est de posséder deux plumages distincts d'hiver et d'été à côté du plumage d'éclipse, si bien que la majorité des plumes est changée deux fois par an et les quatre longues scapulaires ainsi que d'autres plumes trois fois par an.

La Harelde de Miquelon (69) (Clangula hyemalis) (photos 26-27-28)

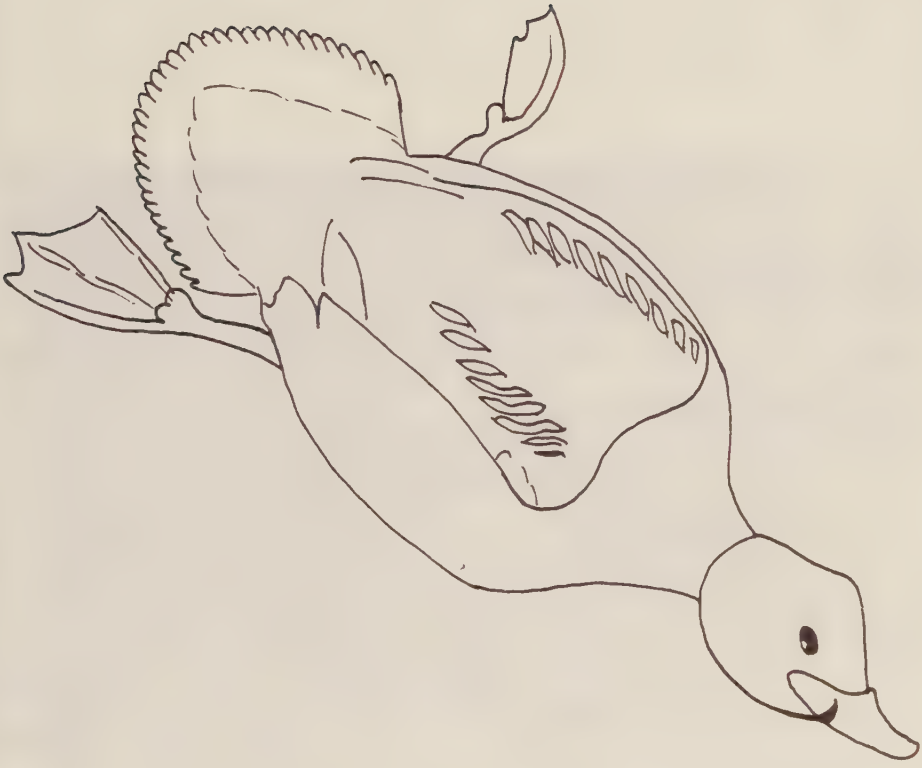


Fig.21 : Le Garrot à oeil d'or (Bucephala clangula clangula) en plongée : les ailes sont appliquées au corps et dissimulées dans les "poches" des flancs (d'après GEROUDET, 1982) (2).

Photo 25 : Garrot à oeil d'or mâle (Bucephala clangula clangula) en plumage de noce.

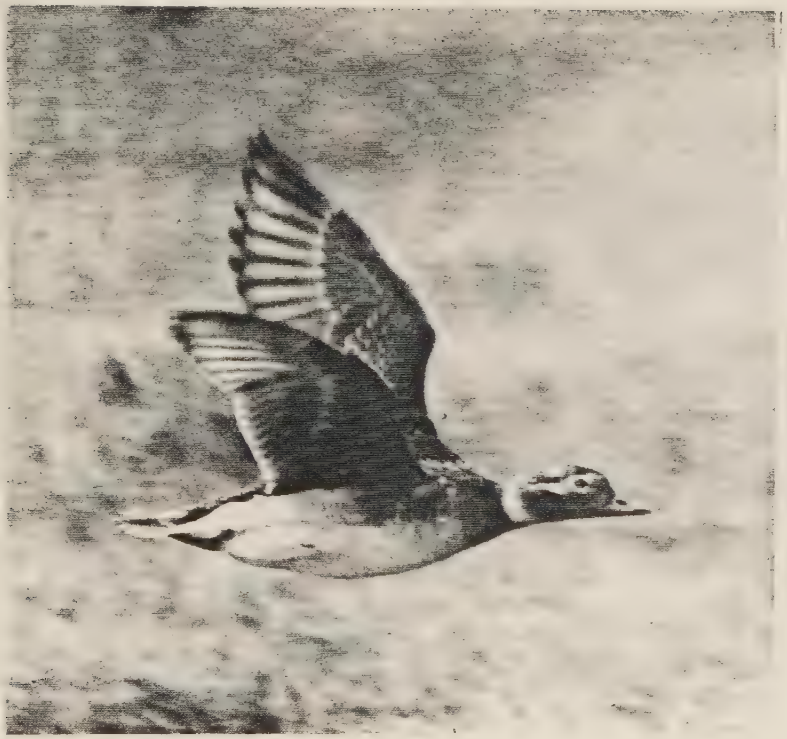


Photo 26 : Femelle d'Harelde de Miquelon en plumage d'été
(Clangula hyemalis)

Photo 27 : Harelde de Miquelon mâle (Clangula hyemalis) en plumage d'hiver

Photo 26 : Harelde de Miquelon mâle (Clangula Hyemalis)
en plumage d'été
A noter, la queue est longue et affilée.

Signes distinctifs

	MÂLE			FEMELLE	
	PLUMAGE NUPTIAL	PLUMAGE D'HIVER	PLUMAGE JUVÉNILE PLUMAGE D'ÉCLIPSE	PLUMAGE D'ÉTÉ	PLUMAGE D'HIVER
Bec	jaune à onglet et base noirs	jaune à onglet et base noirs	jaune à onglet et base noirs (e) gris-noir (j)	gris noir	gris noir
Tête	brun noir avec une tache blanche sur l'œil	gris blanc avec une tache brune sur l'œil	gris blanc à tache blanche (j) gris noir à tache blanche (e)	brune avec du gris	gris blanc avec une petite tache
Yeux	rouge	rouge	brun	jaune	jaune
Cou	brun-noir	gris-blanc	gris (j), noir (e)	gris-blanc	gris foncé
Poitrine	noire	noire	grivelé brun (j) noire (e)	grise	grise
Dos	marron et noir lancéolé	blanc avec les couvertures noires	comme la femelle	marron et noir	marron et noir
Ailes	brunes	noires et blanches	brunes	brunes	brunes
Ventre	noir en haut blanc en dessous	noir en haut blanc en dessous	haut noir (e) gris (j) blanc en dessous	blanc	gris-brun
Queue	rectrices médianes allongées brunes	longues rectrices médianes	comme femelle (j) comme nuptial (e)	courte et brune	courte et brune
Pattes	gris noir	gris-noir	gris noir	gris noir	gris-noir

Impression générale : petit canard de haute mer, très remuant avec une longue queue (mâle).

Indice d'identification : la longue queue du mâle avec la taille et bec orange et noir.

Mensurations

	MÂLE	FEMELLE
Poids	500 à 1 030 g	455 à 880 g
Aile pliée	219-236 mm	202-210 mm
Queue	199-246 mm	62- 65 mm
Bec	23- 29 mm	
Envergure	660à 770 mm	
Longueur	500-570 mm	360 400 mm
Tarse	32 35 mm	

Tableau XV : Signes distinctifs de la Harelde de Miquelon

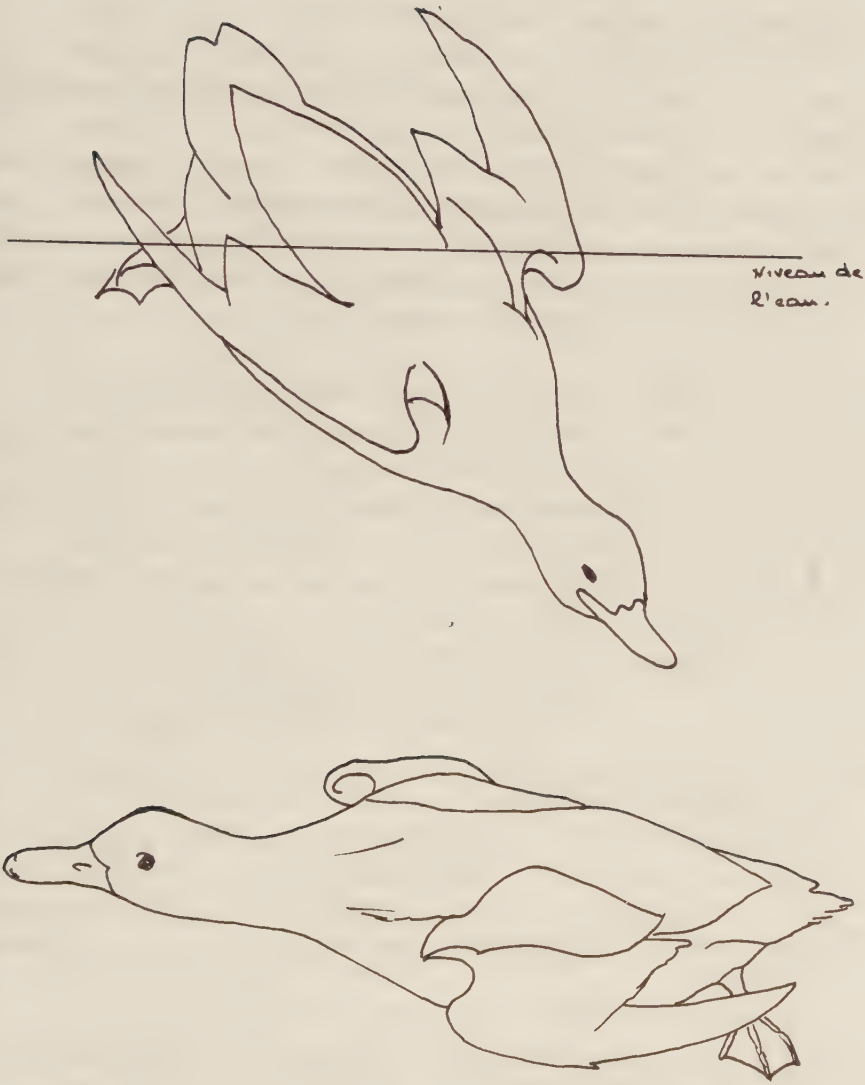


Fig.22 La Harelde de Miquelon (Clangula hyemalis) plonge en ouvrant à demi les ailes (d'après GEROUDET, 1982) (84)

Signes distinctifs : voir tableau XV

Mue : ce canard a la caracteristique unique de présenter en plus du traditionnel plumage d'éclipse un plumage d'hiver et un plumage d'été. Les jeunes mâles ne prennent leur plumage d'adulte qu'à leur troisième année. Seuls le cou et la tête sont comme ceux de l'adulte la première année, puis l'année suivante le plumage est comme celui de l'adulte, sans les rectrices médianes.

jeune : mue partielle d'octobre à mars
mâle : mue partielle de février à juin (hiver à été)
mue partielle en juillet août (été à éclipse)
mue complète d'août à novembre (éclipse d'hiver)

femelle : mue partielle en avril-mai
mue complète d'août à novembre.

Comportement : fréquentant la mer ou les grands lacs, c'est un petit canard actif, bruyant, gai et joyeux. Très grégaire, il constitue de grandes troupes qui se séparent en petits groupes pour se nourrir dans la journée. La Harelde plonge bien et longtemps, ailes et queue en partie ouverte (fig. 22).

Cris : le mâle pousse des cris sonores et nasillards qui s'entendent de loin ; la femelle pousse une sorte d'aboiement bas et en rond).

Nourriture : essentiellement animale (mollusques, petits crustacés, insectes et même petits poissons), elle ne comprend qu'un petit complément végétal.

Parage nuptiale : elle a lieu pendant l'hiver et au printemps. De nombreux mâles s'assemblent autour d'une cane : ils se dressent, étendant complètement leur cou, saluant d'un appel sourd. Ils se querellent, se poursuivant sur l'eau comme dans les airs.

Reproduction : elle nidifie dans la forêt septentrionale, la toundra, les îles sur les lacs et dans les fjords. Le nid, bien caché, reçoit une ponte unique, entre fin mai et juillet, de 5 à 11 oeufs jaunâtres, tirant parfois sur le vert. La couvaison est effectuée par la femelle seule, le mâle restant alentour, au début : elle dure de 23 à 25 jours. Les poussins, ventre blanc, dos marron-brun, tête brune et joues blanches, sont indépendants rapidement et volent à 5 semaines.

Répartition : les zones de toundra dans l'hémisphère nord

Migration : assez mal connue.

8/ Les Macreuses (70)(71) appartiennent à la tribu des Mergini.
Sur un plan morphologique, les Macreuses (genre Melanitta). sont très proches des Garrots (genre Bucephala) , à l'exception d'une déformation du larynx qui leur est propre. Il en existe trois espèces, habitant toutes l'hémisphère Nord : dans ces trois espèces, les mâles sont noirs et les femelles brun-foncé ; le plumage d'éclipse n'est pas frappant, les mâles perdant leur noir-brillant pour ressembler aux femelles et aux immatures. Ce sont :

- la Macreuse à lunettes (Melanitta perspicillita)
- les Macreuses noires (Melanitta nigra) avec deux sous-espèces
- les Macreuses brunes (Melanitta fusca) avec quatr sous espèces.

a/ La Macreuse à lunettes (Melanitta perspicillata) : le mâle est noir sans miroir aux ailes, avec une tache blanche sur l'arrière de la tête et une autre entre les deux yeux. Son bec énorme est blanc sur les côtés avec une grosse tâche noire en arrière de la cuisse le centre et le bout jaune-orangé. La zone d'habitation correspond à l'Amérique du Nord.

b/ Les Macreuses Noires (70) (Melanitta nigra) sont deux sous-expèces :

- la Macreuse Noire d'Amérique (Melanitta nigra americana) a un bec avec un onglet très innervé chez les deux sexes et une caroncule jaune chez le mâle. Elle habite l'Amérique et l'Asie.

- la Macreuse noire d'Eurasie (Melanitta nigra nigra)

Signes distinctifs : voir tableau XVI

Mue : jeune - partielle de décembre au printemps
mâle - partielle de septembre à mai
complète : juillet : tête et corps
septembre octobre : ailes et queue.

Photo 29 : Macreuse noire eurasienne (Melanitta nigra nigra) mâle

Signes distinctifs

	MÂLE		FEMELLE
	PLUMAGE NUPTIAL	PLUMAGE JUVENILE PLUMAGE D'ECLIPSE	
Bec	noir avec protubérance jaune	comme la femelle	noir marqué d'un peu de jaune
Tête	noire	comme la femelle	brune avec joues blanchâtres
Yeux	bruns	comme la femelle	bruns
Cou	noir	comme la femelle	brunâtre
Poitrine	noire	comme la femelle	brune
Dos	noire	comme la femelle	brun
Ailes	noires sans miroir	comme la femelle	brunes sans miroir
Ventre	noir	comme la femelle	brun
Queue	noire	comme la femelle	brune
Pattes	brun-noir	comme la femelle	brunâtres

Impression générale : assez gros canard noir, volant par bande en mer

Indice d'identification : la protubérance du bec et l'habit noir uni

Mensurations

	MÂLE		FEMELLE
Poids	850 à 1 450 g		620 à 1 270 g
Aile pliée	228 - 242 mm		220 - 229 mm
Queue		80 - 100 mm	
Bec	45 - 51 mm		42 - 46 mm
Envergure		730 à 850 mm	
Longueur		400 à 579 mm	
Tarse		41 - 43 mm	

Tableau XVI : Signes distinctifs de la Macreuse noire

femelle : partielle en avril
complète de juillet à octobre

Comportement : si pendant la saison des nids, ce canard fréquente les lacs et les étangs parfois à haute altitude, il se trouve exclusivement en mer pendant le reste du temps sur les côtes ouvertes près du rivage, évitant les eaux agitées que fréquentent les Macreuses brunes (Melanitta fusca) et les Eiders (Somateria mollissima).

Elles volent en produisant un léger sifflement, bas au-dessus de l'eau (sauf en vol de migration où elles volent à haute altitude), ne venant sur la terre ferme que pour nicher. Elles nagent doucement et plongent bien, ouvrant moins leurs ailes que les brunes (fig.23)

Nourriture : Composée presque uniquement d'aliments d'origine animale (mollusques, crustacés), elle comprend 10% de végétaux.

Parade nuptiale : Le mâle glisse sur l'eau, cou tendu, tête presque immergée, en faisant un bruit de sonnette. Puis il tient la tête haute, bec ouvert chantant son cri nuptial (tintement d'une cloche).

Reproduction : Le nid, légère cavité avec quelques plumes est édifié sur le sol nu près des grands lacs d'eau douce: il reçoit, en une seule ponte entre fin mai et début juillet, 5 à 10 oeufs de couleur crème. La couvaison, par la femelle seule, dure entre 27 et 31 jours : les poussins, gris-brun avec le ventre blanc et une petite tache blanche au dessus de l'oeil, sont élevés par la femelle. Ils volent au bout de 6 à 7 semaines.

Répartition : Très septentrionale en été

Migration : jusqu'en Afrique

Remarque : Au Moyen-âge, on croyait que comme la Bernache (genre Branta) elle naissait d'un coquillage ou de végétaux en décomposition, et sa chaire, considéré comme "maigre" pouvait être consommée les jours d'abstinence.

c/ Les Macreuses brunes (71) (Melanitta fusca) sont quatre sous-espèces qui sont

- la Macreuse brune d'Asie (Melanitta fusca stejnegeri) a un mâle qui n'a pas d'onglet noir, mais qui est affublé d'une énorme caroncule noire (Nord-Est de l'Asie).

- la Macreuse brune du Pacifique (Melanitta fusca dixoni) a un mâle dont le bec comporte une caroncule noire de taille moyenne et une bordure noire qui borde les 2/3 du bec depuis la base ; le reste est jaune-orangé sans caroncule (Côté Amérique du Pacifique).

- la Macreuse buena d'Amérique (Melanitta fusta deglandi) n'aurait comme différence avec la précédente qu'un bec légèrement plus court chez le mâle. (Côte Atlantique de l'Amérique).

Il pourrait en fait s'agir de deux populations différentes d'une même sous-espèce.

- La Macreuse brune d'Europe (Melanitta fusca fusca) fait l'objet de notre étude (Photos 31, 32)

Photo 30 : Macreuse noire eurasienne femelle (Melanita nigra nigra)
A remarquer l'absence de protubérance sur le bec.

Signes distinctifs : voir tableau XVII

Mue : jeune: partielle d'octobre à mars
mâle: partielle d'août à mars
complète en août

femelle: partielle d'août à mars
complète en août

Comportement : Ces oiseaux vivent en mer toute l'année sauf en période de nidification. Ils ne sont pas gênés par les eaux agitées et visitent souvent les estuaires et baies où moules et coquillages sont abondants. Ce sont les plus sauvages des macreuses. Leur vol est laborieux, bas sur l'eau ; elles plongent toutefois bien (fig.23); leur marche est pénible. Elles se mêlent souvent aux Eiders (genre Somateria).

Cris : c'est un canard très silencieux qui pousse rarement son cri grave et sonore. La femelle pousse un grondement rauque.

Nourriture : oiseau de mer, sa nourriture se compose de mollusques et crustacés, mais aussi d'algues; elle est collectée lors de la plongée qui peut atteindre 8 m de profondeur avec une durée de 50 secondes.

Parade nuptiale : elle est mal connue

Reproduction : le nid est édifié soit dans un lieu très protégé (buissons, bois), soit dans un lieu complètement dénudé (toundra) entre la mi-mai et la mi-juin. Il reçoit lors d'une ponte unique, 6 à 11 oeufs crême pâle que la femelle couve seule pendant 27 - 28 jours. Les poussins,

Photo 31 : Macreuse brune européenne femelle (Melanitta fusca fusca). A noter miroir et taches blanches des joncs

Photo 32 : Macreuse brune européenne mâle (Melanitta fusca fusca).

Signes distinctifs

	MÂLE		FEMELLE
	PLUMAGE NUPTIAL	PLUMAGE JUVENILE PLUMAGE D'ECLIPSE	
Bec	jaune-orange avec protubérance noire à la base	comme la femelle	noirâtre
Tête	noire petite tache blanche sous l'œil	comme la femelle	brune avec des taches blanches aux joues
Yeux	blancs	comme la femelle	bruns
Cou	noir	comme la femelle	brun
Poitrine	noire	comme la femelle	brune
Dos	noir	comme la femelle	brun
Ailes	noires avec un grand miroir blanc	comme la femelle	brunes avec un grand miroir blanc
Ventre	noir	comme la femelle	brun
Queue	noire	comme la femelle	brune
Pattes	rouges et noires	comme la femelle	jaunes-rouges

Impression générale : très gros canard noir de mer dont les miroirs blancs sont très visibles

Indice d'identification : les yeux blancs du mâle avec l'habit noir et la tache blanche sous l'œil. Le grand miroir blanc des deux sexes

Mensurations

	MÂLE		FEMELLE
Poids	1 200 à 2 000 g		850 à 1 850 g
Aile pliée	269-293 mm		251-260 mm
Queue		76-87 mm	
Bec	43-49 mm		38-42 mm
Envergure		830 à 960 mm	
Longueur		450 à 520 mm	
Tarse		42-47 mm	

Tableau XVII : Signes distinctifs de la Macreuse brune européenne.

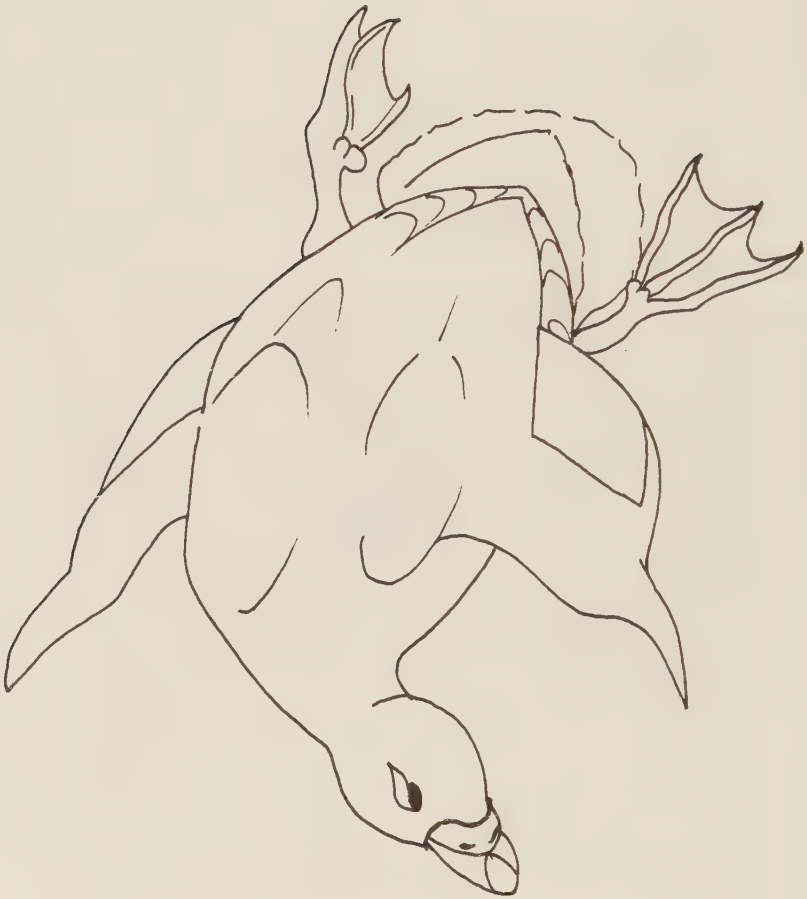


Fig.23 : La Macreuse brune (Melanitta fusca) en plongée ; les ailes sont écartées du corps, mais les extrémités restent croisées au bas du dos (d'après GEROUDET, 1982) (84).

dos brun et ventre blanc, tête brune et joues blanches sont élevés par la femelle qui les abandonne pendant des périodes de plus en plus longues. Ils sont complètement indépendant vers 4/5 semaines et volants à 6/7 semaines.

Migration : Descente en octobre-novembre
Remontée en mars-avril

9/ Les Harles (74) font partie de la tribu des Mergini : la différence morphologique essentielle entre les harles et les canards est d'abord le bec, long et étroit, cylindrique, armé de dents de scie qui exclue les harles des "becs-plats" bien qu'ils soient des Anatidés à part entière et de très proches parents de deux genres de canards : les érismatures (genre Oxyura) et les garrots (genre Bucephala).

Comme l'indique leur bec hautement spécialisé les harles sont piscivores. Ce sont des oiseaux plongeurs à la démarche assez lourde, qui volent aussi bien que les canards, contrairement aux autres oiseaux plongeurs, les grèbes et les plongeons.

Il existe six espèces vivantes de harles : une espèce dont les deux sexes étaient semblables à une femelle de harle huppé (Mergus serrator serrator) est aujourd'hui considérée comme disparue : il s'agit du Harle Austral (Mergus australis).

Les espèces vivantes sont intégralement protégées (fig. 20) ce sont :

a/ Le Harle piette (Mergus albelus) (photo 33) : piette est un diminutif de pie qui signifie bleue et noir.

Le mâle en plumage nuptial a une tête blanche avec du noir sur l'oeil et au-dessus de la joue. Le reste du coprs est blanc avec un peu de noir. La femelle a le dessus de la tête rousse, le dessous blanc et le reste du corps gris.

De la taille d'une Sarcelle, le Harle piette mue en automne. Il vit en petites troupes, souvent associé aux garrots. Très sauvage, il vole et décolle comme une Sarcelle, nage, plonge et se perche sans difficulté. Il fréquente les eaux douces, en migration, les estuaires et les côtes. Il se nourrit de petits poissons et d'invertébrés avec quelques végétaux.

Son nid, fait dans une cavité d'arbre en général, contient de 6 à 9 oeufs de couleur crème qui sont incubés en 30 jours. C'est un habitant de l'Eurasie.

b/ Le Harle couronné (Mergus cucullatus) est un habitant de l'Amérique du Nord : le mâle, blanc et noir avec un ventre roux, à la tête surmontée d'une énorme huppe verticale blanche et frangée de vert, a également la taille d'une sarcelle. La femelle est grise, blanche et rousse avec une huppe beaucoup plus petite.

c/ Le Harle huppé du Nord (Mergus serrator) serrator) (photo 34). Il existe une sous-espèce, le Harle huppé du Groënland (Mergus serrator schioleri) qui a le bec plus épais et qui est sédentaire au Groënland.

Le mâle en plumage de noce a une tête verte huppée, un cou blanc, une poitrine rousse, un ventre blanc un dos noir, des ailes blanches et noires, un bec, des pat-

tes et les yeux rouges. Sa femelle, dans le même plumage a une tête rousse huppée, un cou, une poitrine et un ventre blanc, un dos gris, le bec et les pattes rouges, les yeux bruns.

De taille moyenne (900 g), il mue en été. Il se tient souvent en grandes troupes, surtout sur les eaux salées ou saumâtres, s'associant facilement à d'autres espèces. Il se nourrit de petits poissons et d'invertébrés.

Le nid est fait sur le sol, jamais dans un trou d'arbre : il reçoit 7 à 12 oeufs, gris à vert, incubés en 26 - 28 jours. Il habite tout l'hémisphère Nord.

d/ Le Harle de Chine ou de Gould (Mergus squamatus) est une espèce purement asiatique et ressemble beaucoup au harle huppé (Mergus serrator serrator) dont il diffère par le cou blanc qui prolonge le ventre et des "écailles noires" et blanches sur les flancs.

e/ Le Harle du Brésil (Mergus octosetaceus) est rare : c'est la seule espèce vivante dont les deux sexes sont similaires ; il a la tête verte avec une huppe en pointe très longue et effilée. Le dos est gris-foncé, les ailes blanches et noires, le ventre gris strié.

f/ Le Harle bièvre (Mergus merganser) est la seule grande espèce, Il existe trois sous-espèces :

- Le Harle bièvre d'Asie (Mergus merganser orientalis) qui n'est pas migrateur et reste en Asie.
- Le Harle bièvre d'Amérique (Mergus merganser)
- Le Harle bièvre d'Europe (Mergus merganser merganser) (photos 35) que nous allons détailler un peu.

Photo 33 : Harle piette femelle (Mergus albelus)

Photo 35 : Harle bièvre (Mergus merganser merganser).

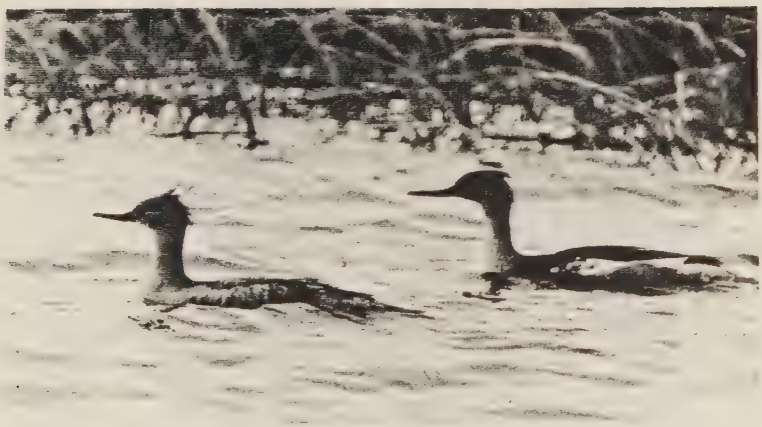


Photo 34 : Couple de Harles huppés (Mergus serrator serrator)

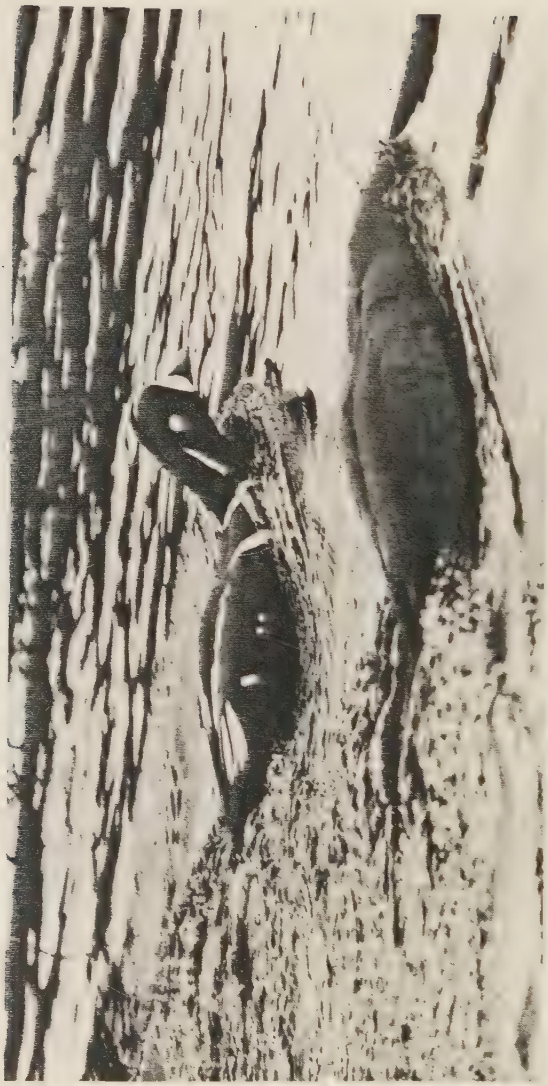


Photo 36 : Garrot arlequin (Histrionicus histrionicus)

Le mâle en livrée nuptiale a la tête verte, le cou et le ventre rose-saumon, le dos noir, les ailes noires et blanches, le bec et les pattes rouges, l'iris brun. La femelle nuptiale a une tête rousse, un cou et un ventre blanc, le dos gris.

Pesant environ 1500 g, il mue en automne et vit dans les eaux douces et claires, se nourrissant de poissons (jusqu'à 18 cm) de larves, de crustacés et de grenouilles.

Il niche dans un arbre creux, près d'un cours d'eau douce pondant de 7 à 16 oeufs crème, incubés en 28 à 32 jours. De moeurs assez farouches, il habite l'Europe et hiverne jusqu'au Japon.

10/ Le Garrot arlequin (84) (Histrionicus histrionicus) est le dernier genre de la tribu des Merginі.

C'est un petit canard : le mâle, bleu noir bariolé de blanc et de roux, parait très sombre (Photo 36) La femelle brun foncé avec la poitrine blanchâtre porte deux taches blanches indistinctes à l'avant et à l'arrière des yeux. Sédentaire en Islande, il est encore assez mal connu.

11/ Les Eiders (72)/ Il existe quatre espèces d'eiders.

a/ L'Eider de Steller (Polysticta stelleri) est l'espèce la plus petite et la plus légère : elle doit être considérée à part car elle constitue un lien entre les trois grandes espèces d'Eiders et les canards de surface dont elle est extrêmement proche. Elle se tient sur

les côtes de l'arctique de chaque côté du détroit de Béring.

Guère plus gros qu'un colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) le mâle nuptial a la tête blanche avec une tache verte sur l'occiput, la poitrine et le ventre roux ; le dos est noir et les ailes blanches, la femelle est brun foncé.

Les morphologies des trois grandes espèces d'eiders ont en commun la forme, le plumage brun chiné des femelles, l'absence de miroir, le bec droit avec un onglet crochu et les narines au milieu du bec. Ce sont :

b/ L'Eider Royal ou eider à tête grise (Somateria spectabilis) (photo 37) est légèrement plus petit que l'Eider à duvet (Somateria mollissima).

Le mâle a le bec rouge surmonté d'une caroncule orange, la tête est grise avec les joues vertes, la poitrine rose, les ailes et le corps noir avec une bande blanche latérale. Cette espèce nidifie dans le nord arctique de l'Eurasie et de l'Amérique.

c/ L'Eider à lunettes ou de Fischer (Somateria fischeri) appelé encore eider à spectacle, est un peu plus petit que l'Eider royal (Somateria spectabilis).

Le mâle a une tache blanche cerclée de noir sur l'oeil la tête est verte, le dos blanc, le ventre et la poitrine noire. Il nidifie de la Sibérie à l'Alaska et hiverne aux Iles Aléoutiennes.

d/ L'Eider à duvet, Eider commun ou Eider d'Europe (Somateria mollissima mollissima) fait l'objet de notre étude type. Il appartient à une espèce qui comprend quatre autres sous-espèces uniquement différenciées sur le plan morphologique par la taille et la forme du bec. Ce sont :

- l'Eider du Pacifique (Somateria mollissima nigra) est le plus grand, avec un bec jaune.
- l'Eider boréal (Somateria mollissima borealis) est plus petit, avec un bec jaune. Il niche au Canada et au Groënland.
- l'Eider américain (Somateria mollissima dresseri) a le bec vert et nidifie au Labrador et en Baie d'Hudson.
- l'Eider des îles Féroë (Somateria mollissima foerocensis) ressemble à l'Eider à duvet et est sédentaire aux îles Féroë.

L'Eider à duvet (Somateria mollissima mollissima) est proche des oies par la conformation de son bec : c'est cependant un cousin des Macreuses tant par sa morphologie que par ses moeurs. Ce canard plongeur est essentiellement marin et est extrêmement familier (c'est sûrement le moins sauvage des canards sauvages). Dans les pays de nidification, il est à moitié domestiqué et pond même à proximité des maisons!!!

Signes distinctifs : voir tableau XVIII et photos 38,39, 40.

Mensurations : le poids oscille entre 1,5 kg et 2,5 kg (il s'agit donc d'un très gros canard) avec une envergure supérieure à un m.

Photo 37 : Eider royal mâle
(Somateria spectabilis)

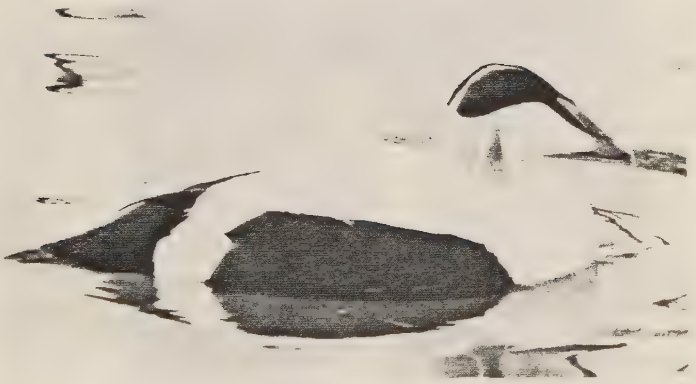


Photo 38 : Eider à duvet mâle (Somateria mollissima mollissima)

Photo 38 : Eiders à duvet mâles et femelles (Somateria mollissima mollissima)

Signes distinctif

	MÂLE		FEMELLE
	PLUMAGE NUPTIAL	PLUMAGE JUVÉNILE PLUMAGE D'ÉCLIPSE	
Bec	Dans le prolongement du front comme les oies. Emplumé jusqu'aux narines Gris-vert	Gris	Gris
Yeux	Bruns	Bruns	Bruns
Tête	Noire au-dessus avec une raie blanche au milieu	brune et noire	rousse rayée et noir
Cou	Blanc avec une tache verte en haut	noir grivelé de blanc (e) brun grivelé de blanc (j)	Roux
Poitrine	Rosée	Blanche et brune grivelée (e) blanc rosé (j)	Brune
Dos	Blancs, noir au bas	Marron et blanc	Roux rayé de noir
Ailes	Blanches avec les plumes noires	Brunes et blanche (e) brunes (j.)	Rousses avec un miroir bleu terne
Ventre	Noir tirant sur le roux à la poitrine	Noir	Marron ravé
Queue	Noire, raide et courte	Brune	Marron
Pattes	Vertes	Vertes	Gris-vertes
Impression générale	Le seul canard clair dessus et foncé dessous	Canard brun à la poitrine claire	Comme une grosse cane colvert très rayée de noir

Indice d'identification : de loin presque aussi gros qu'une oie; sur le sol très bas sur pattes, très trapu. Le mâle reconnaissable à l'inversion du blanc et du noir par rapport aux autres canards. De près le bec emplumé, dans le prolongement du front.

Tableau XVIII : Signes distinctifs de l'Eider à duvet.

Photo 40 : Eider à duvet femelle sur son nid (Somateria mollissima mollissima)

Mue : le mâle ne se pare de son plumage complet d'adulte que lors de la troisième année. Les jeunes mâles, semblables à la femelle, sont bruns, avec le dos et la poitrine blancs et les ailes foncées, la première année; la partie blanche s'agrandit l'année suivante.

jeune - mue partielle de septembre à avril
mâle - mue complète de juin à septembre
partielle de septembre à décembre
femelle - mue complète de juin à septembre
partielle de septembre à avril

Cris : le mâle roucoule un peu comme un pigeon pendant la parade.

Nourriture : se nourrissant le jour, l'eider mange des coquillages qu'il avale avec la coquille au cours de ses plongées. Vers, mollusques, petits poissons, crabes et insectes complètent sa nourriture.

Parade nuptiale : il y a toujours un excèdent de mâles qui courtisent les femelles : les mâles secouent la tête, dressent le cou, se soulèvent et rejettent la tête en arrière ou l'avancent en gonflant le cou. Ces jeux sont accompagnés de roucoulements. Les femelles hochent la tête, poussent un cri rauque puis montrent leur soumission en s'allongeant le bec dans l'eau.

Reproduction : les femelles sont disputées par les mâles en surnombre. Après l'accouplement, la cane pond entre avril et juin quatre à dix oeufs gris-vert unis (ils étaient activement ramassés autrefois comme nourriture). Le nid est fait à terre dans des crevasses ou entre des pierres, tapissé de gazon, d'algues sèches et surtout de duvet que la cane s'arrache du ventre : ce duvet est iné-

galables, même par les matières synthétiques, pour ses qualités de légereté et de chaleur. Les habitants des pays froids où hiverne l'eider récoltent le premier duvet dont la couveuse a empli son nid ; ils lui laissent ensuite mener normalement sa couvaison. Après nettoyage et traitement, il faut 35 à 40 nids pour obtenir une livre de duvet.

L'incubation dure 27 - 28 jours, la couvaison étant effectuée par la femelle seule : les poussins bruns noirs aux sourcils roux, voleront au bout de neuf semaines.

Répartition : Le Nord de l'Europe.

Migration : l'Eider est principalement sédentaire, ne se décidant à migrer que lorsque les conditions climatiques sont telles qu'ils ne peuvent absolument plus survivre sur les lieux de nidification. Il faut noter que les jeunes migrent plus volontiers, le long des côtes.

12/ L'Erismature à tête blanche (84) (Oxyura leucocephala). (photo 41)

C'est le plus étrange, le plus rare et le moins connu des canards : c'est un petit plongeur au corps rondelet, court et trapu, portant une grosse tête, un bec épais et renflé à la base, relevé en crochet au bout.

Le mâle en plumage nuptial a une tête et le haut du cou blanc ; le dessus de la tête, du cou et le bas du cou sont noirs. Son dessus est brun roux pointillé de noir, avec une poitrine brun roux pointillé de roux. Les

ailes brunes sont ponctuées de roux sur les couvertures. Le bec est bleu clair, les pattes brun gris, les palmures noires. La femelle est plus sombre avec menton, gorge et joues blanchâtres.

La disproportion des pattes, aux larges palmures, est le témoin d'une spécialisation accentuée dans la plongée : nageant très rapidement, l'Erismature plonge sans effort pour se nourrir de mollusques, petits poissons, insectes et plantes aquatiques. Un long élan lui est nécessaire pour décoller de l'eau, mais cet anatidé vole bien, à faible hauteur.

Craintive, elle ne se lie qu'avec ses congénères. Elle habite les lagunes et les étangs profonds. Son comportement et sa biologie sont encore très mal connus.

Nous avons donc terminé cette première partie consacrée aux canards et à leur anatomie, leur classification, leur biologie, ainsi qu'aux différentes espèces composant la sous-famille des Anatinés. Maintenant que nous les connaissons mieux, nous allons étudier plus particulièrement leurs pathologies.

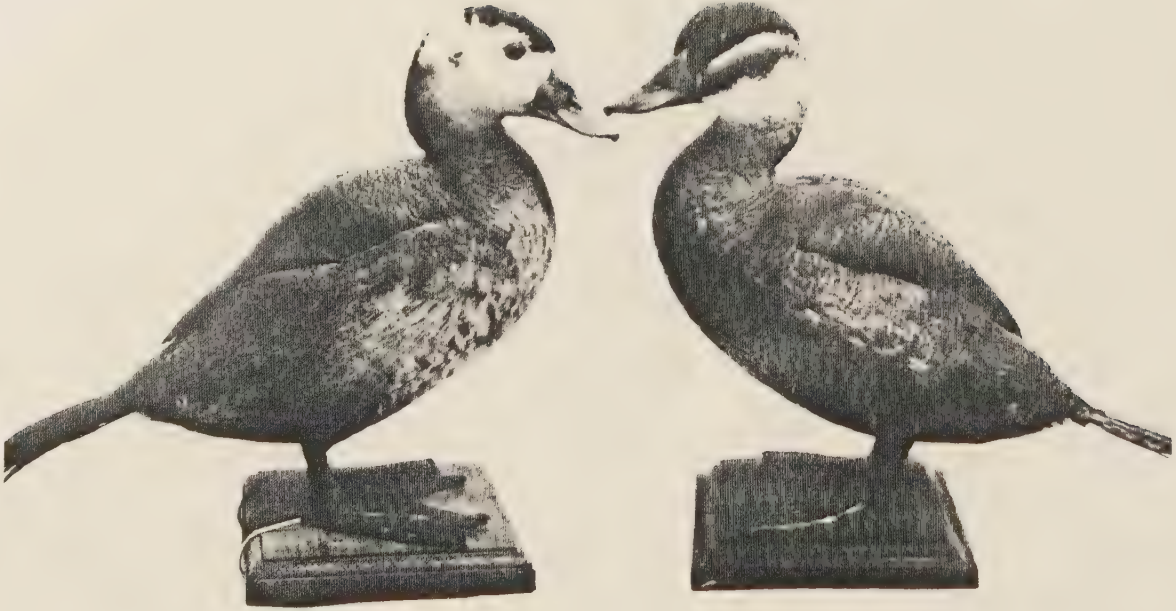


Photo 41 : Couple d'Erismatures à tête blanche. (Oxyura leucocephala)

DEUXIEME PARTIE

I - GENERALITES

II - LES MALADIES D'ORIGINE VIRALE

1/ Les maladies représentant un danger réel

A/ La Peste du Canard
B/ L'Hépatite à virus du caneton

2/ Les maladies représentant un danger potentiel

A/ Puffinose
B/ Variole aviaire
C/ Maladie de Newcastle
D/ Viroses à influenza

III - LES MALADIES A RICKETTSIES ET A CHLAMYDIES

A/ Coxiellose ou Fievre Q

B/ Chlamydioses

IV - LES MALADIES MICROBIENNES

1/ Les maladies représentant un danger réel

A/ Salmonelloses
B/ Choléra aviaire ou Pasteurellose aviaire
C/ Botulisme

2/ Les maladies représentant un danger potentiel

A/ Rouget
B/ Listériose
C/ Pseudotuberculose ou Yersiniose
D/ Tuberculose aviaire
E/ Campylobactériose
F/ Spirochétose

V - LES MALADIES PARASITAIRES

1/ Maladies dues à des champignons

A/ Aspergillose
B/ Candidose
C/ Rhinosporidiose

2/ Maladies dues à des Helminthes

/ Maladies dues à des vers ronds

A/ Capillariose (Capillaria contorta)
B/ Trichostrongylose (Trichostrongylus tenuis)
C/ Amidostomose (Amidostomum anseris)
D/ Syngamose (Syngamus trachea)
E/ Heterocheliose (Contracoecum spiculigerum)
F/ Echinuriose (Echinuria uncinata)
G/ Splendidofilariose (Splendidofilaries fallisensis)
H/ Avioserpensiose (Avioserpeus taïwana)
I/ Tetrameriose (Tetrameres crami)

/ Maladies à des Plathelminthes

1/ Parasites du tube digestif
2/ Parasites des annexes de l'appareil digestif.
3/ de l'appareil circulatoire
4/ de l'appareil respiratoire

3/ Maladies causées par des protozoaires parasites

/ Appareil digestif

A/ Coccidioses
B/ Flagellés

/ Muscles
/ Sang
/ Toxoplasmose

4/ Parasites externes

VI - INTOXICATIONS

1/ Généralités

2/ Empoisonnements d'origine biologique

A/ Poisons d'origine microbienne
B/ Poisons d'origine végétale

3/ Empoisonnements par des toxiques minéraux

A/ Saturnisme
B/ Intoxication par le phosphore
C/ Intoxication par les sels de mercure
D/ Intoxication par les engrais

4/ Empoisonnements par des toxiques organiques

A/ Les hydrocarbures
B/ Les pesticides organochlorés et organophosphorés.

DEUXIEME PARTIE

Cette deuxième partie est consacrée à l'étude des maladies des canards sauvages : après quelques remarques d'ordre épidémiologique et de la pathologie générale de ces oiseaux, nous aborderons successivement au cours des chapitres suivants :

- les maladies virales
- les maladies à Rickettsies et Chlamydies
- les maladies bactériennes
- les maladies parasitaires
- et enfin les intoxications.

I - GENERALITES

L'épizootiologie générale (192) des maladies des canards comporte une série de facteurs étroitement liés au mode de vie de ces animaux : ces canards vivent en symbiose étroite avec le milieu aquatique dans lequel ils baignent une partie importante de la journée et où ils trouvent le plus clair de leur nourriture quotidienne. Quand les oiseaux sont en bonne santé et le milieu sain, tout est bien, mais dès qu'il existe des sujets malades, les occasions sont nombreuses d'infection ou de surinfection par leurs exsudats ou excrétats.

Certaines circonstances de leur vie quotidienne (l'envol ou le poser) s'accompagnent de la formation de fins brouillards dus aux mouvements des ailes et aux remous d'air. Ces brouillards, lorsqu'ils contiennent des agents pathogènes, vont infecter lourdement les premières voies respiratoires et digestives.

Les canards sont aussi des animaux sociaux: les groupes de 100 à 500 ne sont pas rares, des canards de plusieurs espèces vivant souvent ensemble ou avec d'autres oiseaux aquatiques, comme des goélands. Les contaminations entre espèces sauvages différentes s'en trouvent facilitées

Le colvert (Anas platyrhynchos platyrhyncho finalement assez peu farouche, fréquente volontiers des points d'eau qui ne lui sont pas exclusifs. Il fréquente aussi, quand il en a la possibilité des lieux où il trouve une nourriture qui ne lui était pas destinée. Cette fois,

ce sont les contaminations espèces sauvages - espèces domestiques qui se trouvent facilitées.

Les migrations saisonnières (192) contribuent à la dispersion de maladies en des points géographiquement très éloignés selon la séquence classique.

* rassemblement au départ, des canards et concentration de leurs agents pathogènes
* vol de migration fatigant les animaux et les rendant plus sensibles
* multiples possibilités de contaminations au passage des aires de halte.
* dispersion, à l'arrivée, des canards et des agents de leurs maladies anciennes et nouvelles.

Il faut apporter son attention à ne pas bousculer les équilibres naturels qui président à ces mouvements saisonniers.

Lorsqu'ils sont réunis en groupes importants, les canards détruisent rapidement le couvert herbeux, et transforment vite leur parcours en vasière favorable à la survie et à la multiplication de bactéries ou parasites de toutes sortes, surtout si des débris alimentaires, y tombant, viennent enrichir le milieu (192)

Chez les espèces sauvages et surtout dans nos pays, les réunions de grands effectifs d'oiseaux sont exceptionnelles : si cela est cynégétiquement défavorable ce ne l'est pas du point de vue de l'hygiéniste, car les faibles effectifs sont un facteur limitant à l'extension des maladies. C'est malheureusement aussi un facteur limitant à l'étude de ces maladies et à l'évaluation de leur importance réelle.

Nous allons commencer notre deuxième partie consacrée à l'étude des maladies des canards sauvages, par les maladies virales.

II - LES MALADIES D'ORIGINE VIRALE

1/ Les maladies représentant un danger réel (192

A/ La Peste du Canard (Entérite à virus)

a/ Définition

Maladie hautement virulente et contagieuse, elle a été décrite pour la première fois sur des canards sauvages en 1924 et diagnostiquée en 1949 (132). Son incidence précise est inconnue, bien qu'elle semble atteindre toutes les espèces de canards sauvages (132).

LEIBOVITZ (131) en 1969, a étudié cette maladie sur 15 canards colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) et 45 canards américains (Anas rubripes) en déduisant que canards sauvages et canards domestiques montraient un tableau clinique identique.

b/ Espèces affectées

L'entérite à virus existe chez les canards domestiques, le Canard de Barbarie étant le plus sensible. DARDIRI (36) (37) a d'ailleurs montré que les espèces sauvages, bien que présentant une maladie similaire aux espèces domestiques, étaient plus résistantes.

Le tableau XIX montre la sensibilité respective des différents canards sauvages au virus de la Peste du canard, expérimentalement et naturellement.

Notons que la Sarcelle d'hiver (Anas crecca et le Pilet à bec bleu (Anas acuta) résistent à l'inoculation expérimentale, mais répondent par une production d'anticorps, signant une multiplication du virus (192). Ces deux espèces sont peut-être susceptibles de transmettre la maladie.

	Exp.	Exp.	Nat.
Anas rubripes (Canard américain)		O	+
Anas crecca (Sarcelle d'hiver)		-	O
Anas peneloppe (Siffleur européen)		+	O
Anas atrepera (Chipeau bruyant)		+	O
Anas querquedula (Sarcelle d'Eté)		+	O
Anas platyrhynchos platyrhynchos (Colvert)		+	+
Anas acuta (Pilet à bec bleu)		-	O
Anas clypeata (Souchet commun)		+	O
Tadorne tadorna (Tadorne de Belon)		+	O
Aix sponsa (Canard Carolin)		+	O
Bucephale (albeola (Garrot albeole)		O	+
Somateria mollissima (Eider à duvet)		+	O
Aythya ferina (Fuligule milouin)		+	O
Aythya marila (Fuligule milouinan)		O	+
Aythya fuligula (Fuligule morillon)		+	O

Expérimental : Van DOORSSEN, KUNST (186) 1955
Naturel : LEIBOVITZ, HWANG (130) 1968

\+ mort

O non rapporté

\- résiste, mais production d'Anticorps

Tableau XIX : les Canards sauvages et la Peste du Canard.

c/ Etiologie

La Peste du Canard ou entérite à virus, est due à un Herpès virus de type 1, caractérisé par la présence d'acide desoxyribonucléïque (ADN). Son développement se fait sous forme de particules intranucléaires qui, arrivant à maturité, se déplacent dans le cytoplasme et les espaces extracellulaires.

L'identification initiale (17) se fait par culture du virus sur membrane chorioallantoique d'oeufs embryonnés de canards âgés de 12 jours. La possibilité de propagation du virus sur cultures cellulaires d'embryon de canards (35) et son atténuation par passage en séries sur oeufs de poule a permis la fabrication d'un vaccin, utilisé pour les canards domestiques et parfois pour les canards de repeuplement, lâchés par les sociétés de chasse.

Caractérisé par une unicité antigénique et par une grande variation de son pouvoir pathogène en fonction de la souche concernée, ce virus est très différent immunologiquement des autres virus aviaires (Maladie de Newcastle, Hépatite à virus), car il ne présente aucune propriété d'hémagglutination ni d'hémadsorption (110).

d/ Pathogénie

Le pouvoir pathogène se manifeste

- d'abord par l'altération des parois des vaisseaux sanguins (surtout les veinules et capillaires) : l'endothélium est attaqué et les éléments de construction se trouvent plus ou moins dispersés

- puis par l'action de lyse du tissu conjonctif, action importante au niveau du thymus et des Bourses de Fabricius.

e/ Symptômes

* Forme suraiguë

Chez les canards domestiques, il existe une forme suraiguë (2)avec mortalité brutale, absence de prodromes et de symptômes.

* Forme chronique

On décrit une corme chronique (2) chez le canard avec arrêt de la ponte, troubles de la démarche, conjonctivite, diarrhée liquide entraînant une soif intense et un amaigrissement progressif : ces deux formes n'ont pas été rapportées chez les canards sauvages.

* Forme aiguë

La forme rencontrée chez les canards sauvages est la forme aiguë , qui atteint depuis les canetons de 7 jours jusqu'aux adultes avec une incubation de 3 à 10 jours.

Le malade présente une photophobie marquée avec des paupières mi-closes, collées par des exsudats caséeux (158) et une membrane nictitante congestionnée et opaque (158). Les conjonctivites sont rares. Il a perdu l'appétit mais conserve une soif intense en relation avec une diarrhée liquide et profuse. Un liquide collant suinte des narines. Les plumes sont ébourriffées et les ailes sont pendantes. L'oiseau ne peut plus se tenir ni

marcher : les ailes sont ouvertes et la tête tombe sur le sol. Si on met cet animal à l'eau (158), il se comporte de façon léthargique. Si on le fait bouger (158), il présente des tremblements de la tête, du cou et parfois du corps.

Les canards morts sont souvent trouvés dans des endroits sombres (la photophobie existe même si les lésions oculaires macroscopiques sont absentes)(132). Ils y flottent, allongés sur l'eau, la face et le bec submergés, le corps à demi immergé, les pattes tendues vers l'arrière. Lorsqu'on suspend les cadavres par les pattes, un liquide brunâtre (ingesta et sang mêlés) coule du bec. Les mâles peuvent présenter un prolapsus du pénis (192).

La maladie évolue soit vers la guérison avec rémission des symptômes en trois semaines environ soit vers la mort qui survient au bout de 4 à 15 jours. On a parfois constaté chez des oiseaux guéris des séquelles sous forme de boiteries (158).

f/ Lésions

* macroscopiques (fig.24)

Elles sont à dominante largement hémorragique avec des lésions exanthémateuses :

- sur l'oesophage, le long des plis longitudinaux (photo 42). Ces lésions forment une membrane blanc jaunâtre chez le caneton.
- sur le coecum, avec une forte congestion Les lésions sont séparées entre les plis
- sur le rectum : peu nombreuses, elles sont concentrées dans la portion postérieure.

- sur le cloaque : avec une densité importante.

Au début de la maladie, l'autopsie révèle du sang en nature dans les différentes cavités et des hémorragies de surface, recouvertes par la suite par des plaques jaunâtres en relief. Si l'animal vit plus longtemps, ces plaques sont ensuite remplacées par des croûtes d'une épaisseur variant de 1 mm à 1 cm (132).
On rencontre des hémorragies :

- sur les mésentères
- l'épicarde (surtout au niveau des coronaires)
- l'endocarde (valvules, paroi) sous forme de pétéchies. Une incision du myocarde montre également des pétéchies dans la profondeur (158) de ce muscle cardiaque.
- le long du tube digestif (192), notamment au niveau du sphincter entre le proventricule et l'oesophage, sur la muqueuse du gésier, sur l'intestin (annulaires et punctiformes) sur le cloaque.
- le foie.

Les mâles peuvent présenter un prolapsus du pénis (photo 43) et les femelles une ovarite avec péritonite et exsudat fibrineux.

Tous les organes lymphoïdes sont atteints:

- la rate, de couleur normale à sombre, varie peu de volume
- le thymus présente des microhémorragies avec des tâches jaunâtres.

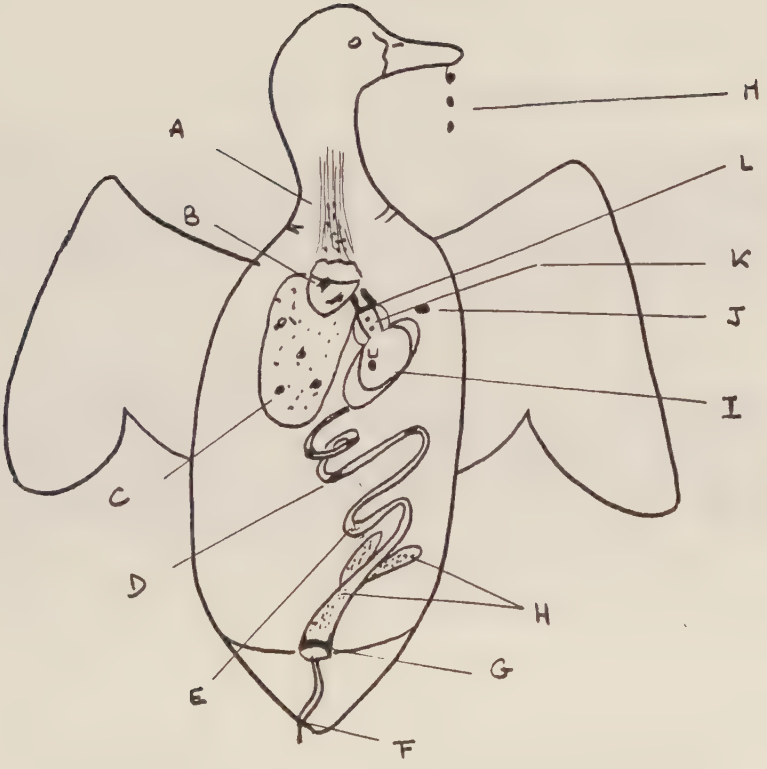


Fig. 24 : Résumé du tableau clinique et lésionnel d'un colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) mâle atteint de peste du canard (d'après LEIBOVITZ, 1971) (132).

Légende de la figure 24

A - Lésions énanthémateuses de l'oesophage
B - Hémorragies épicardiques
C - Hémorragies et tâches blanchâtres du foie
D - Lésions intestinales en anneau
E - Microhémorragies intestinales
F - Prolapsus du pénis
G - Lésions énanthémateuses du cloaque
H - Lésions énanthémateuses du rectum et des coeca
I - Hémorragies de surface du gésier
J - Petite rate sombre
K - Hémorragies sur le proventricule
L - Hémorragies sur le sphincter proventricule - oesophage
M - Liquide sombre suintant du bec.

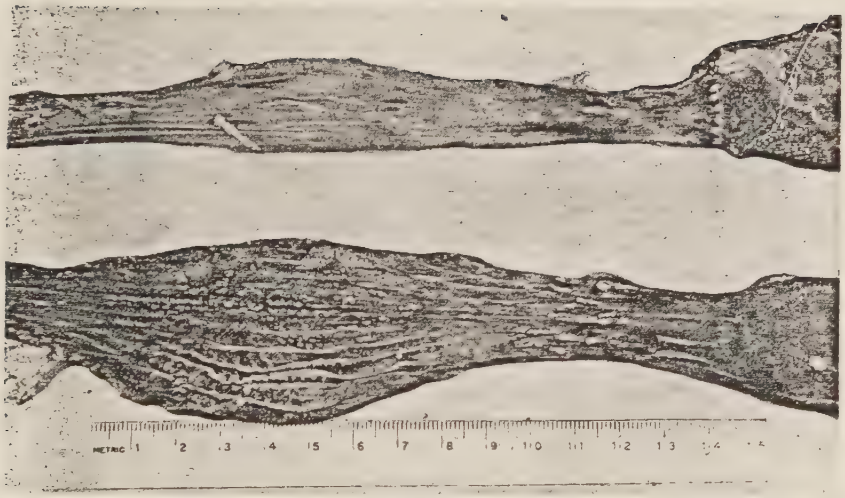


Photo 42 : Oesophage et partie du proventricule d'un colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos), aspect normal en haut et atteint de peste du canard en bas

(d'après LEIBOVITZ, 1971) (132).

Photo 43 : Lésions de Peste du Canard au niveau de l'intestin et de l'appareil reproducteur d'un colvert adulte (Anas platyrhynchos platyrhynchos)

A/ Bande annulaire de l'iléum
B/ Macules coecales
C/ Lésions du cloaque
D/ Prolapsus du pénis

(d'après LEIBOVITZ, 1971) (132).

- Les bourses de Fabricius sont congestionnées avec des tâches jaunâtres punctiformes sur sa surface.

- Les bandes annulaires de l'intestin (Photo 44) (133), qui correspondent approximativement aux plaques de Peyer des mammifères, sont des organes lymphoïdes A l'état normal, ce sont de simples dilatations de l'intestin, qui se présentent sous forme d'élévations de la paroi, vue de l'intérieur de l'intestin. Ces organes lymphoïdes sont sous forme de disques, chez les oies et les cygnes qui sont de proches parents de la sous-famille des Anatinés. Lors de peste du canard, ces bandes se présentent sous forme d'anneaux rouge intense, se soulevant sur les bords, avec présence de points de nécrose.

Au début de la maladie, le foie est décoloré avec des microhémorragies disposés irrégulièrement et des taches blanchâtres (37). Il faut noter que le foie des canards sauvages est normalement sombre : les hémorragies sont de ce fait très difficiles à voir et la décoloration très faible. A la fin, le foie devient de couleur bronze par diffusion de la bile. Les hémorragies disparaissent, les tâches blanchâtres envahissant la surface du foie. Le foie sera l'organe le plus fréquemment prélevé pour une recherche virologique (37).

Il existe des variations liées à l'espèce et à l'âge : les canetons présentent peu de lésions hémorragiques et de nombreuses au niveau des organes lymphoïdes. Les vieux canards, dont les bourses de Fabricius et le thymus ont involué, présentent de nombreuses hémorragies et des atteintes de l'appareil reproducteur.

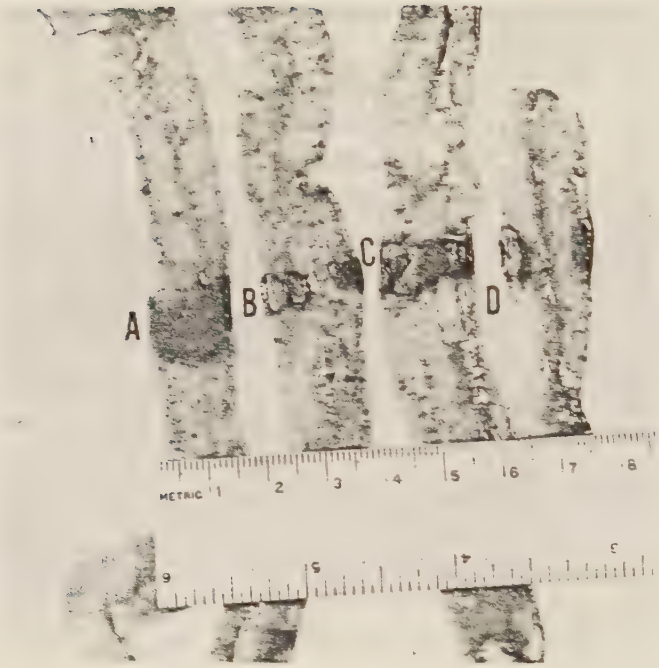


Photo 44 : Bandes annulaires intestinales d'un caneton de 4 semaines, infecté par le virus de la peste du canard présentant des plaques hémorragiques et nécrosées.

A/ Bande annulaire antérieure du jejunum
B/ Bande annulaire postérieure du jejunum
C/ Bande annulaire antérieure de l'iléum
D/ Bande annulaire postérieure de l'iléum, fendue.

Noter un piqueté hémorragique sur l'ensemble de l'intestin

(d'après LEIBOVITZ, 1971) (132).

* Lésions microscopiques (158)

L'examen microscopique des lésions montre un phénomène congestif et hémorragique au niveau des muqueuses et des séreuses ainsi qu'une détérioration des globules rouges.

Les hépatocytes et les cellules épithéliales des muqueuses oesophagiennes et cloacales présentent des inclusions éosinophiles intranucléaires (type A de Cowdry) de même affinité tinctoriale que celles des virus à ADN (37), notamment des Herpès.

Le foie présente un engorgement sévère des zones sinusoïdes ; les zones d'échange graisseux sont nécrosées. On note, en plus d'une forte stase biliaire, une infiltration hétérophile plus ou moins dispersée, autour de la veine centrolobulaire et dans les espaces portes.

La muqueuse de la trachée peut se desquamer en de larges bandes fibrinonécrotiques, après l'intervention de phénomènes de dégénérescence, nécrose et hémorragie.

Le rein est atteint parfois d'une dégénérescence tubulaire et de congestion.

La muqueuse du gésier est atteinte d'ulcérations, de processus de nécrose et de dégénérescence.

Les muscles présentent en plus d'un oedème intersticiel modéré, une dégénérescence de Zenker, accompagnée de la formation de vacuoles due à la réaction inflammatoire.

Le cerveau est oedématié.

La raté présente des sinusoïdes très engorgés et les cellules lymphoïdes dégénèrent.

g/ Epidémiologie

La peste du canard atteint tous les Anatidé quelque soit leur âge : la mortalité peut atteindre 100 % chez les jeunes. Il n'existe aucune rechute chez des oiseaux qui ont survécu à la maladie.

Le virus, stable de pH 5 à 9, résiste un mois à la température ambiante.

BURGESS (1983) (20) après avoir démontré en 1979 (18) qu'il existait des animaux sains atteints d'une infection persistante, a cherché les différents paramètres susceptibles d'accroître l'excrétion du virus chez des colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) parmi les paramètres suivants :

- qualité de la nourriture
- interactions sociales
- état de reproduction
- dépendance vis à vis de la nourriture et de l'eau en fonction du temps.
- bruit
- exercice
- sexe de l'oiseau.

Au moyen d'écouvillons oraux et cloacaux, il a pu mettre en évidence une forte augmentation de l'excrétion du virus lors d'exercices et lors de reproduction rejoignant ainsi LEIBOVITZ (134) qui avait démontré que la

saison de reproduction correspondait à l'excrétion maximum de virus.

De plus, ces animaux, apparemment en bonne santé, qui excrètent de larges quantités de virus, ne présentent aucun anticorps sérique neutralisant détectable. Ainsi l'existence de ces porteurs sains peut être à l'origine du déclenchement d'une épidémie, si différents facteurs se combinent pour favoriser l'excrétion du virus. Les animaux étant sensibles lors de fatigue générale, ces conditions sont parfaitement remplies lors des périodes de reproduction et des migrations.

La transmission peut se faire par contact direct ou indirect : pour ces oiseaux, l'eau représente à la fois la nourriture, la boisson, le support corporel, de ce fait l'eau représente le vecteur naturel de transmission d'un individu infecté à un individu sensible.

L'animal infecté peut ensuite, grâce à son mode de déplacement facile et rapide, le vol, propager la maladie d'un lieu à un autre, avec une augmentation possible de la contamination par l'arrivée sur ces lieux, d'une population indemne et sensible. La durée et l'intensité d'une infection est donc fonction de la densité de la population sensible et des possibilités de contagion.

Expérimentalement (132), la maladie a pu être transmise par voie orale, intranasale, intraveineuse intrapéritonéale, intramusculaire et par voie cloacale.

Enfin, il faut noter que BURGESS (19) a montré l'existence d'une transmission verticale par la présence de virus dans les fécès de canetons colverts

(Anas platyrhynchos platyrhynchos) nés d'oeufs de parents infectés, démontrant ainsi l'existence, chez le gibier d'eau, d'une perpétuation possible de génération en génération.

h/ Diagnostic - Pronostic

Le diagnostic est basé sur le tableau lésionnel, généralement très évocateur. Il est possible d'isoler le virus, après inoculation au caneton de un jour et apparition des lésions caractéristiques.

Une épreuve de séroneutralisation par un sérum spécifique apporte la confirmation.

Le pronostic est très grave car la mortalité peut atteindre 100 % chez les jeunes. Par contre sur des animaux plus âgés, ce pronostic est difficile du fait de grandes variations dans la morbidité et la mortalité.

i/ conclusion

La peste du canard est une maladie hautement contagieuse et virulente ; cependant elle parait moins importante chez les canards sauvages que chez leurs congénères domestiques ;cela peut n' être en fait qu'apparent et lié essentiellement aux facteurs particuliers de l'épizootiologie.

B/ L'Hépatite à virus du caneton

Cette maladie semble n'avoir jamais été signalée chez les canards sauvages (192), cependant nous allons l'étudier, car le canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) est sensible expérimentalement et a été l'objet d'études, notamment de la part de FRIEND et TRAINER (76) en 1972.

a/ Définition, Hôtes

L'hépatite virale atteint les canetons de 0 à 6 semaines : décrite en 1950 par LEVINE et FABRICANT sur des canards domestiques, elle n'a jamais été signalée semble-t-il, chez des canards sauvages.

FRIEND et TRAINER (76) en 1972, ont étudié la maladie chez le canard colvert, après inoculation expérimentale, démontrant la similitude des lésions et des symptômes avec ceux des canards domestiques.

b/ Etiologie

L'hépatite à virus du caneton est due à un enterovirus, caractérisé par la présence d'acide ribonucléïque (ARN), d'une taille de 30 nm environ qui se multiplie dans les hépatocytes.

c/ Symptomatologie

L'évolution est foudroyante : la forme aiguë, la plus fréquente, est peu caractéristique (absence de prodromes).

Après une très courte période (moins d'une heure en général) d'anorexie, atonie, les canetons chutent sur le côté, montrant des mouvements de pédalage. Ils meurent rapidement en opisthotonos.

Il existe, chez le canard domestique, une forme subaiguë d'évolution plus lente avec un tableau clinique fugace et peu caractéristique.

d/ Lésions

Le tableau lésionnel est dominé par les lésions hépatiques : macroscopiquement, on note une hépatomégalie due à de l'oedème accompagnée d'une décoloration allant du jaunâtre au bronze (en cas de cholestase), ainsi que la présence de nombreuses zones hémorragiques (hémorragies sous-séreuses) dont la taille va de la pétéchie à la suffusion.

Les lésions microscopiques du foie sont spécifiques : une hépatite nécrosante avec dégénérescence vacuolaire des hépatocytes et prolifération des canaux biliaires, dues à une hypertrophie des cellules épithéliales de ces canaux. Au bout de quelques jours apparaissent des granulomes de 2 à 3 mm de diamètre, constitués d'amas de cellules mononucléées (lymphocytes, lymphoblastes, histiocytes).

Les autres lésions rencontrées sont une hypertrophie des reins et de la rate, dues à de l'oedème. Le myocarde est décoloré ; une péricardite peut accompagner une aerosacculite fibrineuse et un oedème pulmonaire

e/ Epidémiologie

Le virus, dont il existe plusieurs sérotypes, est très résistant dans le milieu extérieur.

La mortalité est souvent forte (fig.25) avec une évolution hyperrapide donnant une courbe de mortalité assez typique. La transmission se fait suivant le schéma suivant :

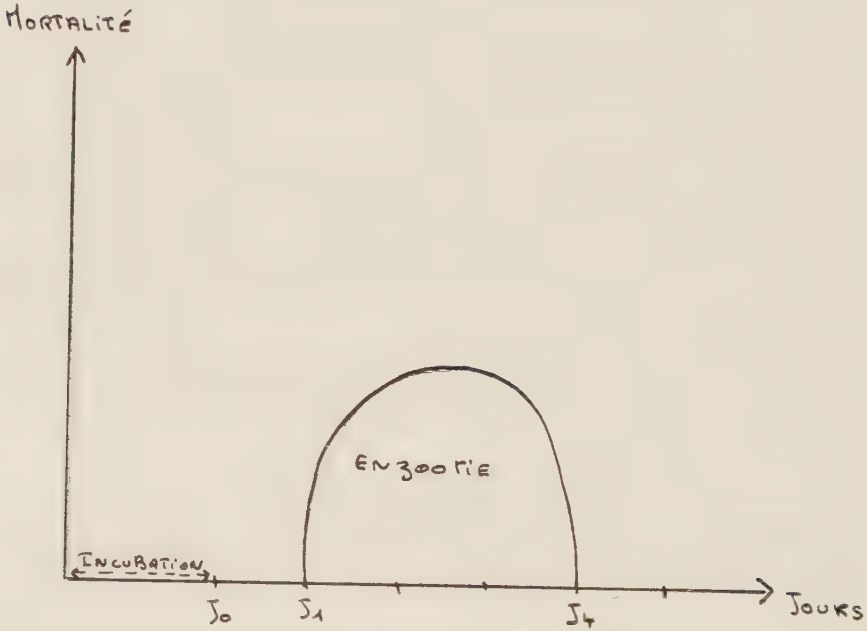
dans le cas de son existence dans la nature chez les canards sauvages.

FRIEND, en 1972 (76) a inoculé expérimentalement des canetons colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) :

- une inoculation intranasale, intramusculaire ou intrapéritonéale provoque 60% de mortalité dans un délai de 2 à 3 j.

- une inoculation par voie orale et contact prolongé engendre seulement 30% de mortalité.

De plus, en 1974, FRIEND (77) a montré l'influence de l'intoxication par les pesticides, type DDT, en nourrissant pendant 10 jours des canetons colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) avec une ration contenant 900 ppm de DDT et en inoculant le cinquième jour avec le virus de l'hépatite ces canetons. Il y eut 6 % de morts dans son lot témoin et 47% de morts dans son lot dont la ration contenait du DDT, prouvant l'influence néfaste du DDT, notamment par l'augmentation de la sensibilité à une infection virale. Ces facteurs toxiques sont donc intéressants à considérer pour la pathologie propre aux Anatidés sauvages.



Evolution hyperrapide

Fig.25 : Evolution de la mortalité en fonction du temps lors d'une enzootie d'hépatite virale.

f/ Conclusion

Bien que la forme naturelle de cette maladie n'ait encore été jamais signalée, semble-t-il, nous avons voulu en résumer les caractéristiques car il est douteux qu'elle ne présente pas un danger réel, le canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) sensible expérimentalement (76) en étant un début de preuve.

2/ Maladies représentant un danger potentiel

A/ Puffinose (117)

C'est une maladie provoquée par un virus petit, filtrable qui atteint le puffin commun (Puffinus anglorum) et des mouettes (Larus sp.) en Angleterre et aux Etats Unis (192). Elle se traduit par le développement de vésicules dans la peau des pieds, avec extension spastique des pattes et par l'apparition de conjonctivites (118).

Le caneton du colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) est sensible expérimentalement (192).

B/ Variole aviaire (118)

Cette maladie virale, contagieuse, inoculable n'a jamais été signalée chez les Anatidés (121). Cependant comme le caneton du colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) est expérimentalement sensible au virus de la

variole aviaire, nous allons brièvement l'étudier.

Cette maladie est due à un virus épithéliotrope, un poxvirus de la famille des poxviridae : l'Avipoxvirus, qui se développe de préférence sur les gallinacées et les columbidés. La poule, le dindon, la pintade et le pigeon sont très sensibles (Les palmipèdes sont les plus résistants) (118).

Le caneton développe une infection expérimentale qui se traduit par une forme cutanée de la maladie : on note une hyperplasie locale de l'épithélium (141) avec apparition de petits nodules (photo 45), les "pocks" le long des ramifications des capillaires sanguins des palmes. Ces proliférations épithéliales se transforment rapidement en élevures grisâtres, aboutissant en 2 à 3 jours à des lésions rouges brunes de la dimension d'un grain de chenevis, d'aspect verruqueux sur la face plantaire des palmes (photo 46). Cette forme est appelée "Epithélioma contagieux" (118).

L'existence d'une forme diphtérique, se traduisant par l'apparition de lésions de nécrose au niveau de la muqueuse de la bouche et des premières voies respiratoires (104), ne se manifeste pas chez les canards.

Au point de vue microscopique, on note des inclusions intracytoplasmiques (Corps de Bollinger) (104) et des corps élémentaires (Corps de Borel) (141).

La contagion est directe par contiguité ou indirecte par des insectes hématophages (141) (Culex, Aedes) qui jouent un rôle de vecteurs passifs, assurant

de plus la pérennité d'une année sur l'autre (Le virus ne peut pénétrer une peau saine, mais une légère abrasion de la surface épithéliale suffit).

c/ Maladie de Newcastle

Bien que les canards domestiques semblent manifestement résistants au virus de la maladie de Newcastle, quand ils sont exposés par voie naturelle à ce virus, quelques épizooties (parfois avec une mortalité importante) observées parmi le gibier d'eau, peuvent être rapportées à l'intervention de ce virus.

Le virus de la maladie de Newcastle appartient au groupe des parainfluenza: en 1971, 125 sérotypes différents étaient recensés parmi le monde animal sauvage et domestique et classés selon trois groupes (16), en fonction de leur virulence vis-à-vis d'oeufs embryonnés de poules :

- souche vélogène (mort quel que soit le mode d'incubation)
- souche mésogène (mort par inoculation dans le système nerveux)
- souche lentogène (pathogénie modérée)

Les symptômes sont peu nombreux : ataxie, paralysie des pattes, tremblements de la tête et peu caractéristiques. Il y a d'ailleurs peu de lésions : l'animal, en bon état général, présente des muscles du bréchet et des pattes plus sombres. Il est noté quelques hémorragies sur le coeur et des dépôts graisseux dans la partie inférieure de la cavité générale.

Photo 45 : Premières lésions apparaissant sur les pattes d'un palmipède (ici une oie domestique) lors de variole aviaire expérimentale.

(d'après KARSTAD, 1971)(118)

Photo 46 : Elevations sphériques sur une paire de pieds de canetons expérimentalement infecté par le virus de la variole aviaire

(d'après KARSTAD,1971)(118)

La transmission est

- soit directe : (exsudats, oeufs, restes d'oiseaux infectés) par voie orale ou respiratoire,
- soit indirecte : il faut cependant noter que le virus est peu résistant dans le milieu extérieur et qu'il perd rapidement son pouvoir infectieux dans une eau aérée (13)

BOZORGMEHRI - FARD (14) en 1979, a isolé le virus à partir de broyats de cerveau, conservés dans des phosphates et des antibiotiques, chez

- des Pilets (Anas acuta)
- des Sarcelles à ailes bleues (Anas cyanoptera)
- des Sarcelles d'hiver (Anas crecca)
- des Sarcelles soucrourous (Anas discors)
- des Colverts (Anas platyrhynchos)
- des Chipeaux (Anas strepera)

Ces oiseaux étaient en bonne santé et en bon état général, ne semblant pas souffrir de la présence du virus. Les souches, Lentogènes pour les canards, se sont révélées vélogènes pour des poulets qui sont morts dans la proportion de 80 % après inoculation.

QUORTRUP (157) en 1957 a trouvé lui des anticorps sur des Pilets (Anas acuta) et des Siffleurs américains (Anas americana). BRADSHOW (15), en 1966, a trouvé des anticorps sur des colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) : ces oiseaux étaient tous en parfaite santé.

Il a donc été démontré que les canards sauvages pouvaient développer une infection inapparente, excrétant des virus et pouvant contaminer notamment des

espèces domestiques (16) : ils peuvent donc être responsables d'épidémies de Newcastle parmi des bandes de poules, de dindons, surtout qu'ils sont porteurs de souches qui se révèlent la plupart du temps vélogènes vis-à-vis de ces espèces. (32)

La maladie de Newcastle ne semble pas occasionner de pertes importantes parmi les canards sauvages, sauf dans de rares exceptions ; mais du fait du développement d'une infection inapparente avec excrétion de virus, ces anatinés représentent un réservoir important, qui peut facilement se développer lors des migrations, véritable danger potentiel pour les espèces domestiques sensibles à ce virus.

D/ Viroses à influenza (116)

Ces virus infectent naturellement les porcs les chevaux, les hommes et les volailles : ils existent même des infections entre espèces du fait de mutations et de recombinaisons.

Ces virus sont des orthomyxovirus dont il existe trois types (A, B, C) : celui qui nous intéresse ici est l'Influenza type A.

Chez l'homme, il atteint surtout le système respiratoire, la morbidité est importante, mais la mortalité est heureusement faible.

Le porc présente aussi une atteinte respiratoire ; mais beaucoup plus sévère, elle entraîne une pros-

tration de quelques jours, avec toux et fièvre. La guérison est l'évolution la plus fréquente (mortalité de 1 à 5 %)

Le cheval présente des difficultés respiratoires importantes avec apparition de conjonctivite. La mort est rare.

Les volailles présentent aussi des signes respiratoires avec sinusites.

Les bovins, ovins, caprins ne présentent aucun symptôme, malgré une sérologie positive.

Si nous avons développé ces viroses chez ces différentes espèces, c'est pour montrer le rôle prépondérant des oiseaux sauvages : en effet, ceux-ci représentent le réservoir du virus, où celui-ci peut subir en prime des mutations et des recombinaisons.

Les canards sauvages développent une infection inapparente : le virus atteint l'intestin, sans entrainer de troubles. Il est ensuite excrété dans les feces.

Des colverts (116) (Anas platyrhynchos) des pilets (Anas acuta), des Siffleurs (Anas penelopa), des Sarcelles (Anas crecca et Anas querquedula), des Tadornes (Tadorna tadorna) ont ainsi montré une sérologie positive, sans aucun signe clinique, prouvant l'existence de ce réservoir et son importance.

LIPKIND (136), cependant en 1982 a montré l'existence possible d'une mortalité due à un virus influenza, lors d'une épidémie parmi des colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) en Israël. Il a prouvé que

des canards sauvages pouvaient manifester des signes cliniques et que l'infection inapparente n'était pas forcément obligatoire.

III - LES MALADIES A RICKETTSIES ET A CHLAMYDIES

A/ Coxiellose ou Fievre Q (7)

La Coxiellose ou Fièvre de Query est une maladie qui infecte de nombreuses espèces animales, dont l'homme : c'est une orthophèrozoonose multispécifique mineure (4).

Elle est due à Coxiella burnetii qui est la plus petite des Rickettsies : très polymorphe, elle est dépourvue, de capsule.

Chez l'homme; la maladie se traduit, après une incubation de 2 à 3 semaines, par un état infectieux à début souvent brutal, avec fièvre irrégulière, céphalées rétroorbitaires, sueurs profuses, splénomégalie. Surviennent ensuite les signes d'une bronchopneumopathie à foyers multiples.

Chez les oiseaux, elle semble rester le plus souvent inapparente : porteurs chroniques, ils éliminent des Coxiella dans leur fecès pendant de longues périodes (4). Ils représentent donc un des réservoirs de cette rickettsie, entretenant dans la nature un cycle qui s'ouvre par les tiques (Dermacentor) (fig.26). En outre, Coxiella burnetii est un des germes non sporulés les plus résistants dans le milieu extérieur (85) : il résiste à la plupart des agents physiques et chimiques,et demeure très longtemps dans les fécès des tiques et le pelage des animaux.

La transmission naturelle se fait par aérosol, par voie orale, et par des arthropodes vecteurs, du genre Dermacentor (Tiques) et du genre Isoodon (bandicoots). La transmission à l'homme se fera soit par contact direct avec des animaux, soit indirectement par des poussières ou des objets contaminés.

Enfin, notons que les oiseaux font partie du cycle sauvage : leur rôle a été démontré dans des foyers naturels dans le désert (les tiques et acariens recueillis dans les nids étaient d'ailleurs infectés) (179). Et les canards en font partie intégrante : RIEMANN (161) en 1979, a en effet montré l'importance de l'infection chez les canards sauvages : 7% des colverts (Anas platyrhynchos) et 45% des Milouins américains (Aythya americana) analysés se sont révélés positifs au test de microagglutination à partir de fonction cardiaque, effectué pour rechercher des traces sérologiques d'une infection à Coxiella burnetii. On est quand même loin des 80% trouvés chez les mouettes (genre Larus).

Cependant et malgré ces chiffres, de nombreux auteurs pensent que les canards sauvages ont une importance mineure dans la dissémination de Coxiella burnetii dans la nature et dans la possibilité de transmission à l'homme, dernier maillon du cycle (fig.26).

B/ Chlamydioses (Ornithose-Psittacose) (21)

a/ Définition

Ce sont des maladies contagieuses provoquées par des bactéries de très petite taille de l'espè-

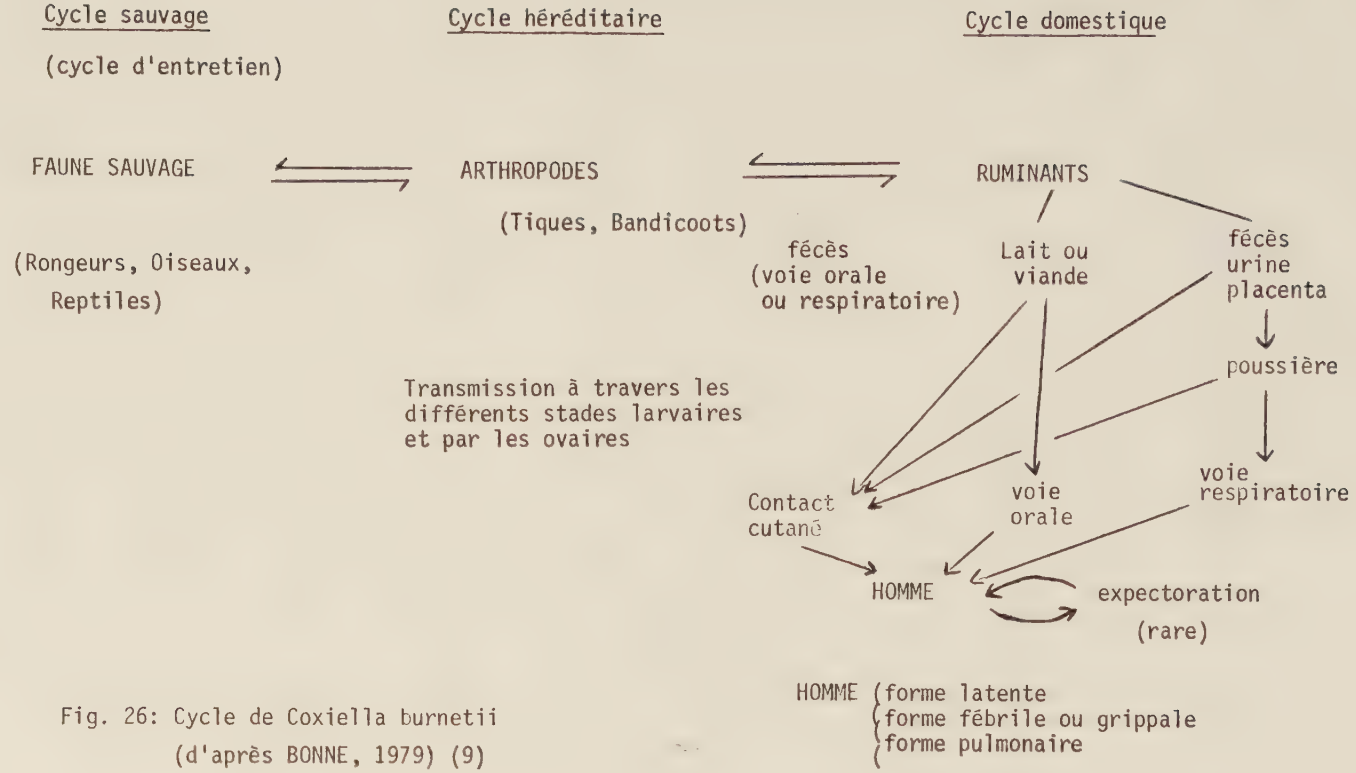


Fig. 26: Cycle de Coxiella burnetii
(d'après BONNE, 1979) (9)

ce Chlamydia psittaci qui offre la particularité d'être des parasites intracellulaires obligatoires.

Le terme de Chlamydiose tend à remplacer les appellations anciennes de Psittacose (employée pour désigner la maladie des Psittacidés) et d'Ornithose (employée pour désigner la maladie des autres espèces aviaires).

b/ Historique

Pendant 30 ans, toutes les investigations ont été motivées par l'effort de prévenir les maladies humaines et animales, notamment des oiseaux domestiques. Malheureusement le contrôle assez efficace chez les oiseaux domestiques, n'a pas fait disparaître pour autant les épidémies, les chlamydioses se déclarant encore sporadiquement. Cela est dû en grande partie au fait que les oiseaux sauvages représentent un réservoir inépuisable.

Chez les oiseaux d'autres espèces que les Psittacidés, la maladie a été décrite depuis 1938. Elle semble exister dans toutes les parties du monde.

L'incidence des chlamydioses chez les canards sauvages est l'objet de discussions. En Europe de l'Est, à peu près toutes les espèces de canards ont été trouvées porteuses d'anticorps et le germe causal a été isolé sur quatre d'entre elles (GABRASHANSKI (79), 1963; TERSKIKH (180) (1964) en Bulgarie et en U.R.S.S. (cf. tableau XX). Cependant, en Tchécoslovaquie, seuls deux colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos étaient infectés sur 809 oiseaux de 61 espèces aquatiques (REHN et SABESLAVSKY (160) (1965).

c/ Espèces affectées

La distribution de la chlamydiose est la suivante :

- les oiseaux familiers : psittacidés, fringilles, pigeons
- les oiseaux domestiques : canards, oies, dindons, poulets
- les pigeons des villes
- les oiseaux sauvages : psittacidés, fringilles, oiseaux du littoral, sauvagines
- les mammifères domestiques ou semi-domestiques: chats, chiens, bovins, caprins, porcins, ovins, primates, rats, hamsters, cochons d'Inde
- les mammifères sauvages : rongeurs, lapins, phoques
- les ectoparasites : acariens, tiques, aoûtats, puces, mouches.

L'incidence de cette maladie a beaucoup diminué pour les oiseaux familiers et les oiseaux domestiques : c'est la conséquence de 4 facteurs (21) :

- une vigilance soutenue vis-à-vis de cette maladie
- des exigences légales sévères aux frontières (maladie légalement contagieuse en France)
- une chimiothérapie appropriée et efficace
- la reproduction à l'état domestique des psittacidés.

Mais les oiseaux aquatiques (38% des espèces présentent une sérologie positive) continuent à disséminer des chlamydia : cela est lié à leurs habitudes migratrices, à l'importance de leurs colonies et aux possibilités de contact entre espèces.

Colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)	FC	G
Chipeau (Anas strepera)	FC	T
Pilet (Anas acuta)	FC, I	G,T
Sarcelle d'Hiver (Anas crecca)	FC ; I	G
Sarcelle d'Eté (Anas querquedula)	FC; I	T,G
Siffleur européen (Anas penelope)	FC	T
Souchet commun (Anas clypeata)	FC	G
Fuligule milouin (Aythya ferina)	FC	T
Fuligule morillon (Aythga fuligula)	FC	T
Fuligule milouinan (Aythya narila)	FC, I	T
Garrot à oeil d'or (Bucephala clanjula)	FC, I	T
Macreuse noire (Melanita nigra)	FC	T
Harle couronné (Mergus eucrillatus)	FC	T

FC = fixation du complément

I = isolation de chlamydia

T = Etude par TERSKIKH 180 (1964)

G = étude par GABRASMANSKI (79) (1963)

Tableau XX : Etude de TERSKIKH (180) et GABRASMANSKI (79) sur la répartition de Chlamydia psittaci parmi les espèces sauvages de canards en Europe de l'Est en 1963 et 1964.

L'importance de la maladie chez les différentes espèces de canards a été étudié en Europe de l'Est par GABRASHANSKI (79) et TERSKIKH (180) (Tableau XX)

d/ Etiologie

L'agent est Chlamydia psittaci, très petite bactérie à développement intracellulaire obligatoire. Plusieurs souches différentes ont été isolées avec une pathogénicité variable, en fonction de l'hôte.

Chlamydia psittaci n'a par contre jamais été isolé chez des oiseaux sauvages.

e/ Symptômes

La maladie reconnait trois formes principales : aiguë, subaiguë et inapparente (la plus fréquente).

* Forme aiguë : elle atteint principalement les jeunes avec une issue rapidement fatale (mortalité : 70 %) (192)

Les animaux malades présentent des exsudats séreux ou purulents au niveau des yeux et narines. Une diarrhée verdâtre et gluante apparait fréquemment, ainsi qu'une conjonctivite exsudative : l'oiseau présente alors des difficultés respiratoires (rhinites), une anorexie et un vol incoordonné. Il adopte une position fixe avec des mouvements des ailes de faible amplitude, nageant parfois sur le dos, il finit par se noyer (192).

Si la maladie se prolonge, les symptômes s'amendent mais l'oiseau présente un net retard de croissance et/ou une perte de poids. Parfois une complication de kératite laisse l'oiseau aveugle.

* Forme subaiguë : forme des adultes, elle se caractérise par une suite faite d'accès et de rémissions. La mortalité est faible (10 %) (192). La symptomatologie n'est pas caractéristique.

f/ Lésions

Elles sont fonction

- de la virulence de la bactérie
- de la sensibilité de l'hôte
- des infections concomittantes
- de la voie de pénétration de la bactérie.

Ce sont soit des lésions de nécrose, accompagnées d'épanchements séro-fibrinohémorragiques, lors de forme aiguë, soit des lésions prolifératives de la rate et du foie, lors lors de forme subaiguë.

A l'autopsie, il est souvent noté la présence d'un exsudat fibrino-purulent sur les séreuses, en particulier des aérosacculites.

Le foie est hypertrophié du fait d'une congestion vasculaire intense (l'animal peut mourir soudainement d'hémorragie). Les cellules hépatiques, infiltrées par la bile, se nécrosent.

La rate est également hypertrophiée par le même phénomène.

Il existe des lésions spécifiques des canards : les lésions oculaires de conjonctivite, associées à un exsudat purulent parfois abondant, sont toujours présentes (L'oiseau peut parfois devenir aveugle par kératite) (173).

Le foie est décoloré : malgré un parenchyme hépatique nécrosé et atrophié, il est hypertrophié par un phénomène vasculaire.

La rate présente des lésions de nécrose, le myocarde est atteint de dégénérescence graisseuse (78). On note parfois une ovarite, secondaire à une atteinte de l'oviducte. (109)

g/ Epidémiologie

La transmission de la maladie est conditionnée par une série de facteurs :

* la sensibilité de l'hôte, elle-même fonction de l'âge (les jeunes, en période de croissance maximum sont plus sensibles) de l'espèce (nous manquons pour les oiseaux sauvages de renseignements précis), de l'individu.

* la virulence de la souche bactérienne est très variable. Les plus virulentes produisent un taux de pollution bactériologique très élevé des exsudats et excrétats, ce qui contribue à accroître les contaminations. Cependant la majorité des infections à Chlamydia restent silencieuses, de faibles quantités de germes sont alors excrétées, le plus souvent de façon durable.

* Les stress (surpopulation, mue, variations brutales de température, chaleur ou froid extrême, malnutrition, famine, reproduction, élevage des jeunes) favorisent la transmission de la maladie.

Les voies d'infection : - De manière générale, l'inhalation ou l'ingestion de matières virulentes, sont les plus communes, ainsi qu'une transmission par l'oeuf.

A titre expérimental, il a été essayé avec succès les contaminations par voies buccale, respiratoire (inhalation d'aérosol infecté) intratrachéale, intramusculaire, intraveineuse, intracérébrale, ainsi que l'injection dans les sacs aériens.

Les insectes et parasites piqueurs jouent certainement un rôle dans la transmission de la maladie à l'intérieur des troupes de canards sauvages, encore que les modalités en soient mal connues. Il est néanmoins sûr que les espèces qui ont le plus de parasites externes sont le plus souvent infectées (192).

Enfin, les porteurs sains sont un des principaux facteurs de dispersion des Chlamydioses. Des concentrations élevées de Chlamydia existent dans les organes ouverts sur l'extérieur (poumon, cloaque). Lorsqu'un état de stress affaiblit la résistance du porteur, celui-ci émet des exsudats et excrétats hautement pollués.

Après guérison d'une infection clinique, il faut noter que les survivants restent porteurs et excréteurs plusieurs mois (192).

h/ Diagnostic

La certitude est atteinte par la mise en évidence, au laboratoire, de Chlamydia psittaci : la culture est l'identification se font à partir des excrétions de l'animal vivant et surtout à partir de la rate (ou du rein) prélevés sur un cadavre frais. La culture des Chlamydia se fait soit sur oeufs embryonnés, soit sur cultures cellulaires particulières (cellules Mac Cay).

Les cellules contiennent en grand nombre des chlamydia intracytoplasmiques qui peuvent être identifiées au microscope après coloration au May Grünwald Giemsa ou par coloration de Machiavello.

L'embryon de poulet utilisé doit avoir entre 6 et 7 jours : inoculé, il meurt au bout de 5 à 12 jours. On constate alors une forte congestion de l'embryon et de la membrane vitelline, que l'on triture afin de préparer un test de fixation du complément.

i/ Conclusion

Les chlamydioses des canards sont souvent peu graves si l'on se place d'un strict point de vue médical. Leur importance réside surtout dans le fait que les canards ne sont qu'un des maillons de la chaîne d'infection, aboutissant à l'homme et qu'ils peuvent contaminer d'autres animaux domestiques (anatidés, gallinacés...)

Et de plus, malgré l'immunité acquise lors d'une infection latente, les canards peuvent développer une forme aiguë, lors d'un stress, l'immunité étant débordée par la rapidité de la maladie.

IV - LES MALADIES MICROBIENNES

1/ Maladies représentant un danger réel

A/ Salmonelloses

a/ Définition

Les oiseaux aquatiques, et plus particulièrement ceux qui vivent en mer ou dans les estuaires, sont assez souvent infectés de Salmonella spp. dont on dénombre plus de 1100 types tous plus ou moins pathogènes pour l'homme et les animaux.

Les salmonelloses sont dues donc à des Salmonella commensales du tube digestif ou provenant d'une infection : elles se traduisent essentiellement par une entérite accompagnée de diarrhée.

b/ Historique.

Dans la littérature, on trouve la relation de l'isolement de Salmonella typhimurium à partir de canards sauvages :

KEYMER (120) l'isole, en 1958, d'un fuligule moriton (Aythya fuligula)

WILSON (196) qui a examiné en 1939 et 1959 près de 1570 oiseaux appartenant à 74 espèces différentes, isole la même Salmonella d'un colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)

FADOUL (51) isole lui, en 1966, Salmonella hessarek et Salmonella pullorum d'une macreuse américaine (Fulicula americana).

Mais on ne rencontre pas de cas d'isolement de Salmonella anatum qui reste l'apanage des canards domestiques.

c/ Espèces affectées, répartition

Leur état d'infection peut être élevé : ainsi, MULLER (142) en 1965 a trouvé que 16% de l'effectif vivant sur les lacs et canaux de Hambourg était infecté.

Il est cependant incontestablement inférieur à celui d'autres espèces aquatiques, telles que mouettes et goelands (genre Larus) qui atteint 80 % dans la même étude (142). Cela ne fait que refléter l'état d'infection de l'eau des rivières, fleuves, estuaire, elle même traduction des eaux usées qui s'y déversent par les égoûts.

d/ Etiologie

Le genre Salmonella est un germe gram négatif, aérobie, il se présente sous la forme d'un batonnet non sporulé.

Il pousse bien sur milieu artificiel, réduit les nitrates en nitrites.

La majorité des variétés sont mobiles grâce à des flagelles peritriches. Les particularités antigéniques et biochimiques permettent d'établir une classification des souches de Salmonella.

d/ Symptômes

Les salmonelloses ou paratyphoses frappent les jeunes et les adultes. Chez le jeune, les symptômes les plus caractéristiques sont remarqués lorsqu'une forme aiguë se produit :

des signes * nerveux : l'animal marche de plus en plus redressé jusquà chuter sur le dos. Il peut également manifester de l'incoordination motrice et du tournis, la tête penchée sur le côté. Finalement la paralysie peut devenir complète.

* Oculaires : kératoconjonctivite purulente, cataracte, panophtalmie.

* digestifs : avec diarrhée souvent blanchâtre, dominante dans le tableau clinique.

Il peut exister des formes chroniques chez le jeune, en particulier des arthrites, responsables de médiocres croissances.

Chez les adultes, la maladie est le plus souvent inapparente, mais il ne faut pas oublier que les canetons sont contaminés :

- soit de manière verticale par passage de Salmonella dans l'oeuf (le jaune est un excellent milieu de culture (2) : si la cane présente des Salmonella dans son appareil reproducteur, l'oeuf est contaminé au moment de sa formation. Cela reste l'exception.

- soit dès l'éclosion, au béchage par contact avec la coquille souillée par des Salmonella (fécès)

f/ lésions

Les lésions sont nettes lors de forme aiguë A côté de signes de kérato conjonctivites, le foie et la rate sont hypertrophiés et congestionnés, les reins et poumons congestionnés ; l'intestin est congestionné avec parfois des ulcères. On rencontre également des ulcères au niveau de l'oesophage avec perforation du tissu sous-cutané du cou, avec péricardite associée possible.

Dans les formes chroniques, on note surtout une splénomégalie avec points de nécrose.

g/ Epidémiologie

Les principales matières virulentes sont les excréments (159), le tube digestif étant une niche écologique des Salmonella qui vont souiller le milieu extérieur, l'eau, les aliments. C'est donc la mode d'alimentation (83) qui va conditionner le plus le taux d'infection des canards, ces derniers se contaminant en absorbant les aliments ou l'eau de boisson souillés par les fientes de leurs congénères.

Le mode de contamination est donc :

- horizontal direct
  indirect (eau et aliments)

- vertical (pseudovertical) : souillure de la coquille et le long de oviducte. La contagion au niveau de l'ovaire est très rare (140).

Les épidémies surviennent surtout chez les canards vivants en vastes bandes, ou lorsqu'ils se regroupent en fin d'hiver (196). A noter que les survivants de ces épidémies sont porteurs pendant une période assez courte (196)

h/ Diagnostic

Il ne peut être assuré que par l'isolement et l'identification du germe responsable.
L'examen peut être fait à partir :

- d'un animal vivant par écouvillonage du cloaque
- d'un cadavre (prélèvement d'excréments, du foie de la rate).
- d'aliments pollués
- d'eau souillée.

De toutes ces méthodes, il faut de loin préférer la bactériologie du foie, qui est le plus fidèle témoin en cas de maladie. Sinon on risque de cultiver des Salmonella, portées de manière latente.

Pour isoler et identifier une Salmonella à partir d'excréments de prélèvements pollués ou d'une coproculture, il est possible de suivre la méthode de RAYSSIGUIER, préconisée dans sa thèse de doctorat vétérinaire (176) (Tableau XXI).

On peut également utiliser le Test de Coombs (140) : épreuve à l'antiglobuline, il est pratiqué pour identifier certains anticorps antibactériens non décelés Par une réaction d'agglutination ordinaire. Il se fait en deux temps.:

J_1 : Enrichissement d'excréments liquides ou solides dilués à moitié dans de l'eau physiologique 2 ml de ce mélange sont mis dans 10 ml de milieu de Müller-Kaufmann

J_2 : Séparation sur gélose SS en trois secteurs (gélose SS : sélective par Salmonella et Shigella)

J_3 : Isolement de 5 colonies suspectes en gélose lactosée au rouge de phénol

J_4 : Identification d'orientation

1ère Biochimique

A	B	C	D	E
Contrôle bactérioscopique si gram -	urée indole - -	mobilité mannitol + -	lactose -	glucose + gaz ±

2ème Sérologique

OM et principaux facteurs O et H.

J_5 : Identification de précision biochimique
sérologique
lysotypique

Sérotype		O	H	H
Groupe B	Salmonelles typhimurium	1,4,5,12		$\overset{1}{f}$ $\overset{2}{f}$
				i 1,2

Tableau XXI : Isolement de Salmonella à partir de prélèvements pollués (d'après RAYSSIGUIER (159), 1968).

1/ fixation de l'anticorps sur les globules appropriés
2/ agglutination de ces globules par le sérum antiglobuline.

On a ainsi la possibilité d'une épreuve indirecte (1,2) et directe (2) pour un diagnostic de Salmonella, le diagnostic sérologique direct étant impossible (Il existe plus de 200 sérotypes de Salmonella)

i/ Conclusion

Les oiseaux sauvages, notamment les canards ne sont pas considérés comme un réservoir important vis-à-vis des infections des hommes et des oiseaux domestiques.

Les seuls problèmes existent lors de grands rassemblements d'oiseaux où se déclarent des épidémies, les survivants pouvant contaminer, mais pendant une courte période,les hommes et leurs animaux domestiques, et lors d'infections d'oiseaux qui peuvent souiller l'eau, entraînant une pollution.

B/ Choléra aviaire ou Pasteurellose aviaire

a/ Définition

Cette maladie est provoquée par Pasteurella multocida : elle atteint les canards au même titre qu'une grande variété d'autres espèces aviaires (97).

b/ Historique

Elle a exercé, par épisodes, de grands ravages chez les canards sauvages.

En 1945 (135) de nombreux canards en migration à travers la Hollande moururent de cholera aviaire, transmettant la maladie à des volailles.

En 1952, ZUYDAM (201), toujours en Hollande, montra que des oies domestiques avaient été contaminées par des canards sauvages.

En 1948 - 49 (164), 40.000 cygnes, oies, canards moururent du choléra aviaire dans la baie de San Francisco.

Durant l'hiver 1956-57 (112), 60.000 pièces de gibiers d'eau périrent au refuge de Muleshoe, Texas, où le choléra aviaire sévit de façon endémique depuis 1944 (avec des épidémies en hiver).

c/ Espèces affectées

Pratiquement toutes les espèces de canards peuvent être atteintes par Pasteurella multocida (tableau XXII).

d/ Etiologie

Pasteurella multocida est un coccobacille, gram négatif, petit et très polymorphe. En général seul ou par 2, ils forment rarement de courtes chaînes (166).

Aérobie à anaérobie facultative, la température optimum de culture est de 37°C (de 20°C à 45°C, il peut se développer) et le pH optimum de 7,2 (de pH 6,0 à 8,5 il peut se développer).

Non hémolytique, il fermente sans produire de gaz le glucose, le saccharose, le mannitol et le xylose. Il est catalase + , indol +,oxydase + , uréose + et réduit les nitrates en nitrites.

Il existe une grande variation de virulence en fonction des différentes souches isolées sur des animaux différents. Cependant toutes les Pasteurella isolées lors d'épizooties sur des canards sauvages ont montré une virulence maximum vis-à-vis de la souris (166).

e/ Symptômes

La forme suraiguë du choléra aviaire, ne se manifeste que par une mortalité brutale : des centaines d'oiesaux morts, quelques moribonds, et des centaines apparemment en bonne santé sont pathognomoniques d'une épizootie.

La forme aiguë se traduit par de la diarrhée, des difficultés respiratoires et un phénomène congestif au niveau de coroncules. Parfois l'oiseau a du mal à marcher.

Les problèmes de coordination sont plus accusés dans la forme subaiguë : une nette incoordination du sol, due à des complications cérébrales et auriculaires, et des erreurs du poser (les canards se posent au-dessus de la surface de l'eau, d'où des chutes brutales) (193).

Lorsque les oiseaux agonisent, ils présentent souvent du torticolis et de la prostration (193).

Canards de surface

Canard noir américain	Anas rubripes
Colvert	Anas platyrhynchos platyrhynchos
Chipeau	Anas otrepera
Pilet	Anas acuta
Souchet	Anas clypeata
Sarcelle à faucille	Anas carolinensis
Sarcelle cannelle	Anas cyanoptera
Siffleur américain	Anas americana

Canard percheur

Canard carolin	Aix sponsa

Canards plongeurs

Fuligule milouinan	Aythya marila
Petit fulicule morillon	Aythya offinis
Fuligule morillon aux yeux rouges	Aythya valisineria
Eider à duvet (Tres sensible)	Somateria mollissima (197)
Erismature roux	Oxyura jamaicensis
Macreuse americaine	Fulicule americana

Tableau XXII : Espèces citées dans la littérature comme ayant contracté le choléra aviaire.

f/ Lésions

* Forme suraiguë, septicémique : les lésions ne sont pas caractéristiques ; tout au plus des lésions de congestion sur toutes les séreuses.

* Forme aiguë : Les lésions les plus remarquables, à l'ouverture des cadavres, sont des pétéchies sur l'épicarde, le myocarde (cf. Photo 47) et parfois à la surface de gésier (164) ou de la séreuse intestinale.

Le foie présente de nombreux petits points de nécrose avec parfois une périhépatite fibrineuse (126).

La néphrite est de règle (reins très clairs)

Le proventricule, le gésier et l'intestin contiennent presque toujours un liquide visqueux et verdâtre, parfois avec des ulcères de la muqueuse (166). Les veines du tractus digestif sont congestionnés, hypertrophiées. Les séreuses présentent de nombreuses ecchymoses (197).

Enfin, on note souvent une hyperhémie de tous les organes (166) et une entérite catarrhale.

g/ Epidémiologie

Mode de contamination : Il est principalement horizontal:

- direct : contact d'un animal sain avec un cadavre (immédiatement après la mort, le canard décharge un liquide catarrhel nasal contenant un nombre considérable de Pasteurella) (166) ou avec un animal malade.

- indirect surtout : contact avec une eau souillée, des aliments souillés (les voies orale et sinusale sont les principales voies de contamination). Il faut noter le rôle des prédateurs et des oiseaux nécrophages qui mangeant un cadavre infecté propagent la maladie (photo 48).

Epidémiologie particulière de l'Eider à duvet (Somateria Mollissima) espèce très sensible au choléra aviaire (d'après KORSCHGEN, 1978) (126) (125).

Les épidémies ont lieu lors des rassemblements importants des Eiders à duvet (Somateria mollissima) pour la reproduction : les femelles restent sur le nid, après la ponte, pendant tout le temps de l'incubation. Elles ne s'alimentent que très peu, ou pas du tout, allant perdre jusqu'à 50 % de leur poids. Comme il existe des porteurs chroniques, le stress que représente la reproduction déclenche la maladie : les excrétions de ces malades sont encore plus dangereuses que d'habitude vue la densité de la population et le stress général des femelles qui couvent. La mortalité peut atteindre 100 % : on trouve souvent les femelles mortes sur leur nid.

KORSCHGEN (126), par ses observations, a ainsi montré l'importance du stress dans le déclenchement de la maladie du fait qu'il existe des porteurs chroniques Il a ainsi mieux explicité le cycle épidémiologique du choléra aviaire (tableau XXIII)

Photo 47 : Hémorragies (pétéchies) sur le coeur d'un canard (d'après ROSEN, 1971) (166).

Photo 48 : Carcasse d'un siffleur (Anas penelope) mort de cholera aviaire et mangé par la suite par des mouettes (d'après ROSEN, 1971) 166.

h/ Diagnostic

La constatation de ces lésions (pétéchies sur le coeur, points de nécrose sur le foie), sur des animaux qui meurent brusquement, en hiver, en grand nombre doit immédiatement faire penser à la pasteurellose.

Ce diagnostic clinique peut être confirmé par un diagnostic expérimental bactériologique, par culture de Pasteurella, après prélèvement sur le foie, organe de choix.

Il est possible de faire

- une séroagglutination
- une hémagglutination passive
- ou une immunoprécipitation en milieu gélosé ou gélifié.

i/ Conclusion

Cette maladie, qui a exercé de grands ravages parmi les canards sauvages, semble heureusement sévir par épisodes, sur l'ensemble de la population, à l'exception des Eiders à duvet (Somateria mollissima) qui payent chaque année un lourd tribu à cette maladie.

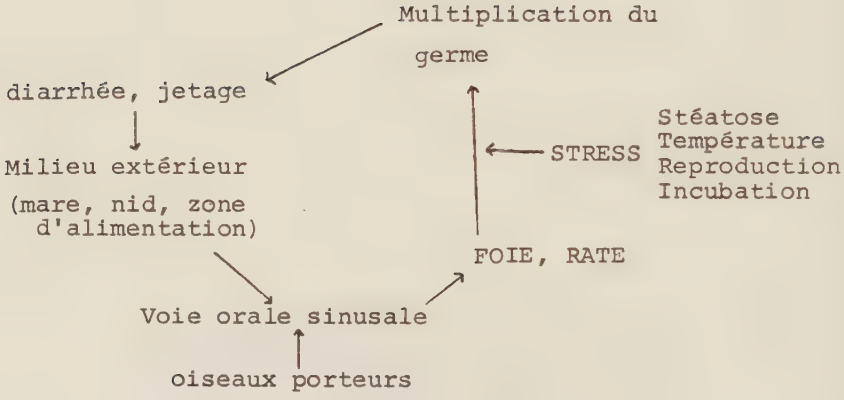


Tableau XXIII : Cycle épidémiologique du choléra aviaire.

C/ Botulisme

a/ Définition

C'est une toxi-infection paralysante due à l'ingestion d'aliments contenant des toxines d'un germe anaérobie gram + Clostridium botulinum. Elle est dominée par un état de paralysie flasque des muscles squelettiques la mort survenant soit par paralysie du muscle cardiaque, soit par impossibilité de la respiration.

b/ Historique

Connu aux Etats-Unis, depuis 1893, sous le nom de "Western Duck Sickness", le botulisme a été identifié avec certitude en 1930 par GILTNER et COUCH (86).

En 1952, des pluies de quantité supérieure à la normale ont provoqué des inondations qui ont envahi des zones beaucoup plus dangereuses que les marais ou les lacs ordinaires ; lors de la fin de l'hiver et au début du printemps, c'est ainsi près de 4 à 5 millions de canards qui sont morts dans l'Ouest des Etats-Unis (193)

En 1963, KAUFMANN et FAY (119) démontrent l'existence du botulisme à Clostridium botulinum type E par l'isolation de la toxine dans le sang de Plongeons (genre gavia) morts.

c/ Espèces affectées

Tous les canards sont sensibles au botulisme: cependant, de par leur mode d'alimentation, en allant chercher les aliments au fond d'une eau assez profonde, les canards plongeurs sont beaucoup moins atteints.

Botulisme à Clostridum botulinum type C : tous les canards, de surface surtout, sont sensibles avec une sensibilité particulière des Sarcelles (Anas crecca, Anas querquedula) et du Pilet (Anas acuta).

Botulisme à Clostridium Botulinum type E : Les canards sont sensibles, mais ce sont surtout les Mouettes, (Genre Larus) qui en sont les principales victimes (193).

Le botulisme a été diagnostiqué dans le monde entier.

d/ Etiologie

Clostridium botulinum est un bacille gram positif, muni de flagelles péritriches : seul ou en paire, il forme rarement des chaines. Il forme des spores pratiquement toujours subterminales.

Anaérobie strict, il constitue des colonies à surface granuleuse à une température de 25 à 30°C (température optimum). Le meilleur rendement de fabrication de la toxine se fait à une température de 28°C. (Il y a cependant possibilité de fabriquer cette toxine dès 12°5C (92). Cette toxine, produit final de l'organisme dû à l'autolyse enzymatique du bacille, est un poison d'une toxicit

élevée, de nature protéique, elle est dénaturée à pH 11, par la chaleur (minimum de 20 mn à 100°C pour la détruire) et les oxydants puissants.

La sporulation est fonction de la densité de bacilles, du pH de la température et de la concentration en sels : ces spores sont très résistantes à la chaleur.

Enfin Clostridium botulinum, en plus de produire cette toxine, produit des substances hémagglutinantes et ce sont les types E et C qui sont responsables d'enzooties chez les canards.

e/ Pathogénie

La toxine, absorbée par voie orale, passe à travers la muqueuse intestinale pour atteindre la lymphe. Elle augmente la perméabilité de cette muqueuse, permettant l'adsorption de protéines à poids moléculaire important. Cependant la cible de cette toxine est avant tout la plaque neuromotrice des synapses situées entre les nerfs para sympathiques et les muscles : elle inhibe l'action de l'acétylcholine.

f/ Symptômes

Le botulisme se caractérise cliniquement par un syndrome de paralysie flasque, plus ou moins accentué selon le degré d'intoxination (193)

- Diarrhée verdâtre, puis constipation et obturation de l'orifice cloacal.
- Vol déséquilibré
- Envol impossible bien que le canard soit encore capable de marcher ou nager en s'aidant des ailes.

- Paralysie des pattes et incoordination des muscles commandant la membrane nictitante accompagnée de mouvements spasmodiques de la pupille.

- Paralysie complète de la nictitante avec enflure de la région oculo-orbitale, accompagnée de difficultés respiratoires (l'oiseau halète, allongé sur le sol) dues à une paralysie progressive des muscles costaux.

- Diminution de la fréquence et de l'intensité des contractions du coeur, la température du corps chute progressivement

- Paralysie flasque des muscles : la mort survient par noyade, arrêt de la respiration, déshydratation ou maladies à frigore.

g/ Lésions

Il n'y a pas de lésion macroscopiquement visible à l'autopsie, les animaux étant en bon état général.

h/ Epidémiologie

L'apparition du botulisme est fonction des habitudes alimentaires des oiseaux. Les canards plongeurs qui vivent en eau profonde sont moins souvent atteints que les canards de surface qui consomment volontiers les larves de certaines mouches dites "à viande" (Lucilia, Camphora, Phaenicia, Phormia sp) (46) qui sont souvent le véhicule de la toxine botulinique et qui peuvent en contenir assez pour que l'injestion d'une douzaine d'entre elles tue un canard (46).

Les chercheurs américains ont décrit deux séséquences d'évènements qui président à l'apparition de la maladie.

* 1/ Enzooties à Clostridium botulinum type C qui est un contaminant normal des sols.

- Inondations estivales, avec formation de nappes d'eau peu profondes et de boues chaudes.
- Augmentation de la température de l'eau (été)
- Arrivée de vols de canards qui y trouvent remise et nourriture faciles
- Apparition de la maladie

* 2/ Enzooties à Clostridium botulinum type E qui est un contaminant de l'eau des lacs et lagunes.

- En Eté, l'eau à son niveau qui baisse et sa température qui monte.
- Apparition de la maladie.

Deux théories expliquent la prolifération du germe causal :

* De grandes quantités de matières organiques (invertébrés, végétaux en décomposition, plantes, grains) se décomposant dans une eau tiède et peu profonde. La mobilisation de l'oxygène dissous est suffisante pour réaliser l'anaérobiose nécessaire à Clostridium botulism (BELL, 1955) (6).

* Celui-ci aurait la possibilité de se multiplier sur certains substrats favorables indépendamment du milieu : c'est ce qui se passe chez certaines mouches (Lucilia, Celiphora, Phaenicia, Phormia....) et leurs larves. En effet, les larves de mouches trouvés sur des carcasses d'animaux morts de botulisme sont toxiques ; les canards ingèrent ces asticots (photo 49), qui provoquent à leur tour la mort de ces canards et ainsi de suite. De plus, il faut remarquer que la toxine persiste au cours des métamorphoses des larves, les adultes pouvant être eux aussi toxiques (188) (111).

Il semble également probable que des carcasses porteuses de toxines soient préservées au cours de l'hiver par le froid et que, recolonisées au printemps, elles puissent déclencher une nouvelle épidémie (198). Ainsi peu on expliquer les épidémies à Clostridium Botulinum de type C qui se déroulent en été (fermentation dans un eau chaude d'où anaérobiose favorable) en automne (dues aux asticots) au printemps suivant (recolonisation de cadavres par les mouches et leurs larves.

Il faut enfin noter que la toxine de Clostridium botulinum du type C a été isolée sur de nombreux invertébrés autres que des mouches (insectes, mollusques, escargots d'eau, bivalves) montrant les nombreuses possibilités pour le canard de se contaminer (92), BOTT (12), quant à lui, a isolé la toxine de Clostridium botulinum du type E de poissons et de vertébrés aquatiques, ce qui expliquerait le lourd tribu payé les Pongeons (genre Gavia) (12).

i/ Diagnostic

Les symptômes (paralysie flasque, respiration laborieuse, obstruction de l'anus) doit faire penser au botulisme, ou au saturonisme qui en est proche cliniquement (193).

Le diagnostic expérimental permet de confirmer, il repose sur l'injection intrapéritonéale à des groupes de trois souris du sérum sanguin de canards morts, à raison de 0,5 à 1 ml par souris :

- un groupe reçoit le sérum seul: il meurt
- les autres reçoivent le sérum et une antitoxine botulinique. Si on ne possède pas d'antitoxine, on peut mettre une partie su sérum en bain marie, bouillant pendant 20 minutes car la toxine est thermolabile. Ces groupes survivent.

On peut également utiliser des anticorps fluorescents permettant d'identifier Clostridium botulinum isolé par culture du contenu intestinal ou d'organes d'oiseaux morts.

Un test d'hémagglutination, utilisant des erythrocytes de moutons, n'est possible que pour Clostridium botulinum de type C.[12].

j/ Conclusion

Cette maladie a été fort bien étudiée aux Etats-Unis, car elle commet de grands ravages. Malheureusement, il est difficile de l'éviter, malgré tous les progrès qui ont été faits dans la connaissance de celle-ci.

Photo 49 : Gésier d'un canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) contenant des asticots ingérés (d'Après DUNCAN, 1976) (46).

2/ Maladies représentant un danger potentiel

A/ Rouget

C'est une maladie qui est trop souvent, et à tort, considérée comme spécifique des porcins. Elle est provoquée par une fine bactérie gram positif Erysipelothrix rhusiopathiae, qui est capable d'infecter un grand nombre d'animaux, en particuliers : porcs, dindons, faisans, canards en captivité, moutons, mais aussi des poissons d'eau de mer et d'eau douce, ainsi que des ectoparasites d'où il a été aussi isolé (183).

L'homme n'est pas épargné (Erysipeloïde de Baker-Rosenbach) (199).

LASALLE et NOUVEL (129) (1964) ont isolé Erysipelothrix rhusiopathiae chez un canard mandarin (Aix sponsa). UNGUREANU (184) (1966) l'a isolé chez un canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)

Erysipelothrix rhusiopathiae est un germe gram positif, grêle qui apparait parfois sous forme filamenteuse et immobile. Aéroanaérobie, ce n'est pas un germe tellurique à proprement parler, mais il peut cependant survivre des mois sur le sol en présence de matières organiques, d'une température suffisamment basse, un pH légèrement alcalin et une humidité importante (199). Il pourrait même, selon certains auteurs, y vivre à l'état de saprophyte en se multipliant (171).

Les fientes représentent la matière virulente la plus importante. Ils existent des porteurs latents chroniques (193) et peut-être même sains (94). Par ailleurs, la résistance du germe explique l'importance d'une transmission indirecte par l'intermédiaire du sol ou de

l'eau contaminée. Les voies de pénétration chez les oiseaux sont la voie digestive, la voie cutanée (les combats entre mâles) et éventuellement la voie respiratoire.

La période de sensibilité maximale du canard est à 10 semaines.

L'apparition de la maladie est favorisée par :

- les variations de température : le froid, par son intensité ou son arrivée brutale, ou une chaleur estivale excessive
- la migration, à cause des stress et de la fatigue
- les maladies intercurrentes
- le parasitisme
- tous les facteurs de baisse de résistance.

La symptomatologie du rouget n'est pas spécifique et se limite à une mortalité brutale (forme suraiguë, la plus fréquente) accompagnée de lésions de type septicémique, dont les plus caractéristiques bien qu'inconstantes, sont les hémorragies tissulaires (199). Chez le canard domestique, AXWORTHY (3) a décrit un foie augmenté de volume avec des rayures pâles à la surface et DOUGHERTHY et BRONER (45), eux, la présence de petits "kystes" sous la capsule de Glisson contenant un magma mucopurulent. Enfin le rouget peut parfois se traduire par une arthrite (199).

Le diagnostic ne peut être assuré que par l'isolement du germe, à partir du foie, de la rate, de la moëlle osseuse ou du sang du coeur, et par son identification.

Cette maladie représente cependant un danger potentiel : en effet, bien qu'elle n'ait été identifiée que deux fois (129, 184) chez des canards sauvages, on ne connait pas son incidence réelle dans cette population.

B/ Listériose

Maladie infectieuse, virulente, inoculable, faiblement contagieuse, elle est due à Listeria monocytogenes.

NYSTROM (147), en 1961, l'a décrite en Suède chez des canards colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) : c'est le seul cas bibliographique dont nous disposons.

Listeria monocytogenes est un bacille gram positif, asporulé, aux extrémités arrondies. Aéroanaérobie facultatif, ce germe peut être, selon la souche, psychrophile (144) : il peut se développer à 4°C avec augmentation de la virulence (cette souche est dite de basse virulence, car à température normale, sa virulence est minime) (47). Elle résiste à la putréfaction et au vieillissement (137). Il peut résister 16 mois dans des excréments brunides, 24 mois dans des fécès sèches.

Le sol, l'eau, les aliments représentent les principales sources d'infection (144), montrant l'importance du réservoir hydrotellurique dans la contamination (fig.27). L'animal, quel qu'il soit, n'est qu'un amplificateur et un disséminateur de ce réservoir, par ses matières virulentes, représentant donc un autre réservoir encore plus dangereux (144).

Chez les oiseaux en général, et Plus particulièrement les canards, la listériose se traduit par une mortalité brutale qui peut être importante dans un effectif contaminé, les signes généraux étant assez frustres : prostration, attitude en boule, absence de réaction à la capture, diarrhée profuse plus ou moins hémorragique. La mort survient peu après quelques signes nerveux (torticolis, tremblements, spasmes) et frappe plus les jeunes que les adultes (144).

En fait, la listériose survient lorsqu'il y a diminution de la résistance organique, en particulier par le froid, sur un infecté latent ou un porteur chronique (137).

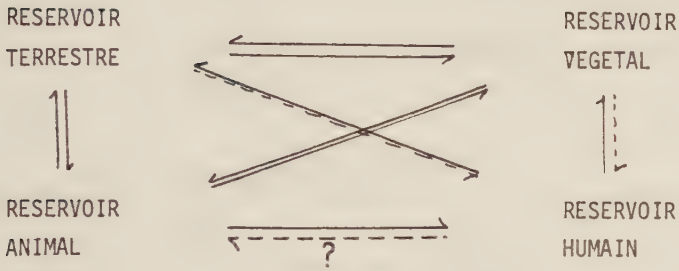
A l'autopsie, on note des petits foyers gris-blanc de 3 mm de diamètre, enchassés dans le myocarde Le coeur présente également des pétéchies sur l'endocarde et une péricardite à sérosité abondante. Le foie, les poumons, la rate, l'intestin, l'oviducte quant à eux présentent de microabcès, blanchâtres (138).

Le diagnostic est assuré par l'isolement et l'identification du germe responsable qui peut passer par une phase d'enrichissement (fig. 28) : en plaçant le prélèvement à + 4°C pendant une semaine minimum avant l'ensemencement.

- en utilisant la tellurite de potassium à 0,05 (99)
- ou la guanofuracine à 1/10000
- ou la polymyxine B

Matières hydrotelluriques

Denrées alimentaires
Plantes contaminées
Ensilage



Prévalence
saisónnière

Animal
automne,
hiver

Homme
Printemps, Eté

Fig. 27 : Voies de transmission de Listeria monocytogènes entre les divers réservoirs

d'après SEELIGER, 1976) (172).

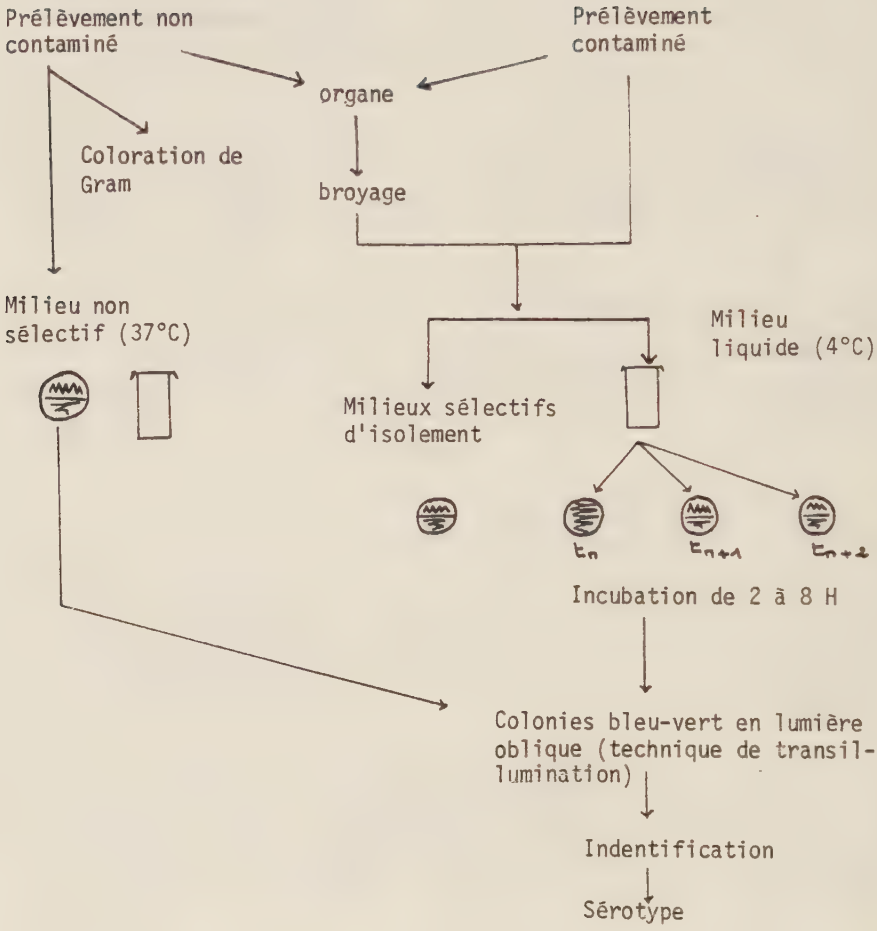


Fig. 28: Schéma des opérations conduisant à l'identification d'une Listeria à partir d'un prélèvement quelconque (d'après ESPAZE et collaborateurs, 1976) (49).

- ou l'acide nalidixique
- ou encore mieux la trypoflavine associée à l'acide nalidixique (115).
- en enrichissant le prélèvement sur animal de laboratoire par deux moyens : injection intrapéritonéale ou intra-cérébrale de matériel suspect à la souris ou badigeonnage sur le pharynx de ce même matériel.

Citons également le milieu et la technique de DESPIERRES (43) à base de polymixine B, de bleu de méthylène et d'acide nalidixique pour des prélèvements coprologiques, et la technique d'EVELAND (50) utilisant une réaction d'immunofluorescence directe pour visualiser les bactéries.

En fait, cette maladie est en général très sporadique chez les oiseaux sauvages qui semblent posséder une résistance naturelle marquée, expliquant l'état de porteur rencontré chez ces espèces. Et ce n'est qu'à l'occasion d'un stress (le froid en particulier) que l'oiseau peut exprimer cette maladie.

C/ Pseudotuberculose ou Yersiniose (191)

Cette maladie, due à Yersinia pseudotuberculosis (anciennement nommée Pasteurella pseudotuberculosis), infecte plus volontiers les canaris, les oiseaux de volière, de zoo, avec une grande variation en fonction du stress environnemental, de la virulence de la souche concernée et de la sensibilité de l'hôte.

Les premiers travaux sur la Yersiniose ont été effectués par ZUERN (200), en 1884, sur le canari. Cette maladie, signalée sur les oiseaux dans le monde entier, a été décrite chez le colvert (Anas platyrhynchos pl platyrhynchos) en France et en Pologne, et chez l'éider à duvet (Somateria mollissima) en France.

Yersinia pseudotuberculosis,ou baccile de Malassez Vignal est un coccobacille gram négatif, présentant un espace clair central caractéristique (11). Asporulé, acapsulé, mobile (très longs flagelles péritriches au nombre de 3 à 6), il cultive bien sur gélose ordinaire en milieu aérobie. Mobile pour une température inférieure à 28°C, il est uréase positif et esculine positif (sans production de gaz).

Il produit une endotoxine thermolabile, facilement transformable en anatoxine, mais faiblement antigénique (11). A noter que le facteur de virulence est l'antigène V W de BURROW (22) porté par le coccobacille.

La maladie reconnait trois formes cliniques principales : pulmonaire, entéritique et septicémique. Il peut y avoir une certaine constance dans le schéma suivant.

- apparition soudaine d'abattement avec diarrhées, anorexie, et coloration foncée de la peau. Des difficultés ambulatoires, avec boiteries, peuvent se manifester, aboutissant parfois un décubitus sternal de l'oiseau.

- mort rapide en 3 à 4 jours, ou subite (en effet, la forme suraiguë , se traduisant par une congestion des muqueuses, boiteries, diarrhées, est "fréquente").

La majorité des oiseaux meurt rapidement : aussi, dans ce cas, l'autopsie ne révèle que peu de lésions pathognomoniques.

Dans le cas d'une forme qui a pu évoluer, on observe classiquement des nodules miliaires nécrotiques rarement caséonécrotiques, sur la rate et le foie. On peut en rencontrer aussi sur les muscles squelettiques, ainsi que sur les poumons. Très rarement, il est possible de noter des hémorragies cardiaques, avec présence d'une ascite, et une hypertrophie rénale, avec des reins congestionnés, recouverts de granulations miliaires.

Une entérité catarrhale, accompagnant une duodénite, peut prêter à confusion avec une Salmonellose ou une Coccidiose. Fréquente dans la forme chronique, qui est très rare, elle est accompagnée alors par des lésions miliaires coalescentes sur le foie et la rate; des hémorragies péritonéales et une splénomégalie. A un stade encore plus avancé, foie et reins présentent une dégénérescence marquée de leur parenchyme

A l'analyse histologique, les nodules miliaires nécrotiques du foie et de la rate apparaissent comme des pseudotubercules, caractérisés par des amas de cellules mononucléées, avec un centre nécrosé, se transformant progressivement en substance caséeuse (11). Les bactéries sont trouvées à la périphérie de ces lésions, isolées ou en amas". Il faut, en effet faire la différence entre un pseudo-tubercule et un tubercule vrai, caractérisé par une réaction conjonctive nette, une barrière

épaisse de lymphocytes et des cellules épithélioïdes spécifiques".

La conjonction de deux facteurs majeurs conditionne la transmission du germe causal (qui se fait très probablement par voie digestive (193) et l'apparition de la Yersiniose clinique :

- une souche microbienne hautement virulente (certaines souches peu virulentes expliquent l'existence de porteurs sains).

- des animaux sensibles et stressés, par exemple lors de la période de reproduction ou lors des grandes concentrations hivernales dans des zones pauvres en nourriture.

La transmission est horizontale, l'excrétion du germe étant essentiellement fécale.

Le diagnostic ne peut être assuré que par l'isolement et l'identification du germe causal au laboratoire, identification directe par bactériologie ou indirecte par sérologie.

Les prélèvements à effectuer sont les suivants :

- sur un animal dans un état correct, la rate, le foie et éventuellement les poumons

- sur une carcasse plus ou moins décomposée ces mêmes organes sont alors collectés dans une solution saline isotonique, additionnée de potassium et mis en incubation plusieurs heures à 35-37°C, puis mis au réfrigérateur (enrichissement à + 4°C)

- sur une carcasse désséchée, la mœlle osseuse.

L'identification se fait par agglutination de l'antigène somatique D et par hémagglutination des globules rouges de moutons : Yersinia pseudotuberculosis reconnait, en effet, 5 sérotypes numérotés de I à V, caractérisés par la combinaison de divers antigènes somatiques O".

Certaines réactions croisées avec des antigènes, d'autres bactéries existent (193) et sont parfois sources d'erreurs de diagnostic.
Il s'agit :

- du sérotype II avec les salmonelles du groupe B,
- du sérotype IV avec les salmonelles du groupe D,
- de l'antigène 1 avec Pasteurella pestis, Shigella flexneri et Shigelle sonnei, Escherichia coli
- de l'antigène 13 avec Yersinia enterolitica Flavobacterium meningoseptica Bordetella bronchiseptica, Shigella flexneri.

Le pronostic est difficile à établir. Dans la majorité des cas, la maladie s'éteint d'elle-même dans une population. Elle n'est, le plus souvent, que sporadique, chez les canards sauvages.

D/ Tuberculose aviaire (80)

La tuberculose est une maladie infectieuse et contagieuse d'évolution chronique provoquée par diverses variétés d'un bacille acido-alcoolo-résistant : Mycobacte-

rium tuberculosis. C'est la variété avium type 1 qui est en cause chez les Anatinés (169).

Elle a d'abord été signalée chez des canard d'Amérique (1941 - 1958 - 1960), puis chez une espèce australienne (1954) et enfin en Angleterre (1957 - 1960) (Tableau XXIV)

Le germe responsable est donc Mycobacterium tuberculosis avium : le type 1 est le plus rencontré. Schaeffer (169) et collaborateurs ont trouvé des canards infectés par le type 2. Bacille droit ne présentant ni cil, ni spore, il est immobile et capsulé.

La coloration de Ziehl le colore en rouge sur fond bleu et la méthode de Ziehl Nielsen a permis de le déterminer comme un bacille olido alcoolo résistant (bacille A.A.R.).

Comme dans toutes les espèces, la tuberculose des canards est avant tout une maladie cachectisante d'évolution lente.

La tuberculose articulaire, la tuberculose médullaire et la tuberculose ostéopériostique n'ont jamais été décrites chez le canard (28), bien qu'existantes chez de nombreux oiseaux. L'essentiel du tableau clinique et lésionnel concernera donc le tube digestif et ses glandes annexes.

Le foie et la rate sont les deux organes les plus souvent atteints ; les poumons le sont très rarement :

QUORTRUP (156) en 1941 autopsie près de 3.000 oiseaux (canards et cygnes) : il trouve que le foie

Colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)	FRANCIS (75) 1958
Pilet (Anas acuta)	FRANCIS 1958
Siffleur américain (Anas americana)	FRANCIS 1958
Siffleur européen (Anas penelope)	HARRISSON (95) (1957)
Sarcelle à faucille (Anas carolinensis)	FRANCIS 1958
Fuligule milouin (Aythya fuligula)	HARRISSON (96) 1960
Fuligule milouin d'Amérique (Aythya americana)	GARDEN (81) 1960
Eriomature à tête rouge (Oxyura jamaïcousis)	FRANCIS 1958
Tadorne de Belon (Tadorna tadorna)	HARRISSON 1957
Eider à duvet (Somateria mollissima)	GARDEN 1960
Nette rousse (Aythya rufina)	FRANCIS 1958
Sarcelle australienne (Anas querquedule gibberifons)	SANKOVIC (168) 1954

Tableau XXIV : Espèces reconnues infectées à la tuberculose aviaire.

est l'organe le plus souvent atteint.

Cependant, en 1941 également, GORDON (87) trouve une atteinte pulmonaire sur une population de canards domestiques, ayant des relations avec des canards sauvages. La séreuse du thorax présente des grappes de tubercule, où Mycobacterium tuberculosis bovis est isolé. Un Mycobacterium tuberculosis avium atypique est isolé du foie, confirmant une possibilité d'infection par les canards sauvages.

En 1960, HARRISSON (96) examine un fuligule milouin (Aythya ferina) : il trouve un foie hypertrophié parsemé de nodules petits, durs, blanchâtres, nodules également présents sur la surface de certains viscères (vésicule biliaire, intestin). L'histologie confirme une tuberculose miliaire avec des zones careuses détruisant largement la zone centrale des lobules hépatiques, prouvant une infection par voie sanguine depuis l'artériole centrale de chaque lobule. Il note enfin quelques complications au niveau des sacs aériens, du péricarde et même du squelette (une côte est érodée).

La même année, GARDEN (81) étudiant des Eiders à duvet (Somateria mollissima) prouve que l'infection se fait principalement par voie digestive.

La tuberculose aviaire est mal connue chez les Anatinés : nous avons voulu par ces quelques exemples montrer l'état fragmentaire des connaissances acquises, bien que déjà anciennes

Le diagnostic repose sur les constatations des lésions typiques et sur la caractérisation et/ou l'isolement du bacille (169).

- examen microscopique après centrifugation du foie délité dans du sérum physiologique et coloration de Ziehl-Neelsen.

- examen après culture sur milieu de Lowenstein-Jensen et sur milieu de Kirchner, avec addition de Pénicilline à raison de 100 unités par ml. On obtient ainsi 4 cultures qui sont identifiées d'après leur morphologie, leur caractère à pousser à 25, 37, 42 et 45°C, leur pigmentation et une analyse des lipides par chromatographie. Un test d'agglutination termine ces différentes épreuves. La culture est relativement longue (plusieurs semaines) et ne doit être réservée qu'au typage du bacille A.A.R.

SPEARS et DOBSON (174) ont quant à eux pratiqué des tests d'injections intradermiques de tuberculine dans le sommet de la caroncule, à raison de 0,1 ml de tuberculine par injection. Un examen après 48 à 72 heures a prouvé qu'il n'y a pas de relations fidèles entre l'état d'infection et les réactions positives. Cette méthode d'usage délicat en la matière, ne devra donc pas être retenue.

La tuberculose aviaire est donc encore assez mal connue chez les canards sauvages ; l'absence de documentation récente ne doit pas en faire pour autant oublier le danger potentiel.

E/ Campylobacteriose

La campylobactériose ne se manifeste pas cliniquement chez les canards : les canards sont un réservoir potentiel pour cette affection qui se manifeste par de la diarrhée chez l'homme (107).

Campylobacter jejuni est une fine bactérie spiralée, gram négatif qui est mobile par un flagelle unique polaire. Il est aérobie strict (107).

LUECHTEFELD (139) en 1980, a montré pour la première fois l'importance des canards comme réservoir potentiel de la maladie : il a étudié 445 contenus de coecums de canards sauvages. Après cultures sur des milieux sélectifs contenant des antibiotiques, il a constaté que 33% de ces canards pris au hasard possédaient Campylobacter jejuni dans leur tube digestif. Il a ainsi démontré le rôle de réservoir des canards sauvages dans cette entité pathologique.

F/ Spirochétose

C'est une maladie infectieuse et contagieuse commune aux oies, canards, poules, dindons et grousses Elle n'a été mise en évidence que chez le canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) (193).

Elle est provoquée par un tréponème Spirocheta anserinum (ou Spirocheta anatis ou Spirocheta avium) de forme ondulée avec 6 à 12 ondes ; elle peut être observée sous forme isolée et mobile ou en amas immobiles. Colorée par le Giemsa, le bleu de méthylène phéniqué, la fuschine de Ziehl, elle est aéroanaérobie. Elle peut être observée au microscope à fond noir après coloration au

nitrate d'argent. La maladie reconnait trois formes cliniques :

- suraiguë avec une mortalité brutale
- aiguë avec faiblesse, anorexie, diarrhée verdâtre catarrhe nasale. Ensuite, apparaissent des douleurs articulaires, des paralysies (maladies des crampes) suivies de crises convulsives. La mort survient alors, très souvent.
- chronique, avec une symptomatologie identique, mais une évolution plus lente.

En général, la guérison s'accompagne d'une immunité de 13 à 20 mois, mais on assiste parfois à des rechutes.

Les jeunes nés de parents immunisés sont protégés par l'immunité maternelle pendant 1 à 2 mois.

Spirocheta anserinum peut être transmis par des parasites externes (Argas, Ornithodoros, Ixodes, Dermanyssus, Menopon, Stomoxys) et aurait son pouvoir pathogène augmenté par la présence de protozoaires flagellés (trichomonas, histomonas), comme cela est démontré chez les canards domestiques.

A l'autopsie on remarque :

- de l'émociation
- une anémie intense (sang pâle et fluide)
- une rate hypertrophiée violette, molle, diffluente
- un foie volumineux, atteint de dégénérescence et portant des foyers nécrotiques jaunâtres et caséeux
- une entérite intense.

On peut mettre en évidence les spirochètes dans le sang par examen direct ou après coloration d'un frottis , ce qui assure le diagnostic.

Cependant la véritable incidence de la Spirochétose parmi les canards sauvages est inconnue.

V - LES MALADIES PARASITAIRES

Les maladies et infestations parasitaires ont donné lieu au maximum des observations et des publications concernant les canards sauvages. Il ne faut pas pour autant en tirer des conclusions trop hâtives sur leur prééminence, car elles offrent en premier lieu l'avantage de la survie plus ou moins longue de leurs agents dans les cadavres. D'autre part, la différence entre infestation et maladie parasitaire est peut-être encore plus délicate à effectuer chez les espèces sauvages que chez nos animaux domestiques. Les canards sauvages sont en général assez fortement parasités, notamment par des protozoaires du tube digestif et ne semblent pas toujours en souffrir (194). Néanmoins, il paraît indiscutable que les maladies parasitaires peuvent sévir chez ces oiseaux.

1/ Maladies dues à des champignons

A/ Aspergillose

a/ Définition

C'est une maladie aiguë ou chronique, provoquée par Aspergillus fumigatus qui atteint le plus souvent l'appareil respoiratoire (trachée, poumons, sacs aériens) les autres localisations (foie, rein, rate, os,) étant beaucoup plus rares.

L- premier cas a été décrit dès 1813 dans un sac aérien d'un fuligule d'Amérique (Aythya affinis).

B/ Distribution

Connue sur quasiment toutes les volailles et répandue dans le monde entier, l'Aspergillose atteint en particulier le gibier à plumes, et plus particulièrement les canards qui sont les oiseaux payant le plus lourd tribut à cette maladie

Les canards, reconnus comme ayant été infectés par Aspergillus fumigatus, sont les suivants:(149)

Canard colvert (Anas platyrhynchos
Pilet (Anas acuta)
Souchet (Anas clypeata)
Sarcelle à faucille (Anas carolinensis)
Sarcelle à ailes bleues (Anas cyanoptera)
Canard carolin (Aix sponsa)
Fuligule à dos blanc (Aythya valisineria)
Petit Milouinan d'Amérique (Aythya affinis)
Macreuse américaine (Fulicule américana)

c/ Etiologie

Aspergillus fumigatus (Photo 50) est un champignon qui appartient à la classe des Axomycètes (hyphes, asques renfermant des spores méiotiques ou areospores, multiplication asexuée par spores directes)

à l'ordre des Aspergillales (ascocarpe de type cleistothèce)

à la famille des Aspergillacées (multiplication associée par conidies, les phiclospores): dans cette famille, le genre Aspergillus est caractérisé par des filaments conidiophores renflés à leur extrémité en une tête aspergillaire portant des phialides) (voir.fig. 29).

Ce champignon pousse vite à 37)45°C sur le milieu de Sabouraud : la colonie obtenue de couleur gris-bleu à vert (noire pour une vieille colonie) a un aspect velvétique (poudreux, friable) et est constituée d'hyphes cloisonnées et ramifiées, de conidies et de spores qui sont produites en grand nombre au bout de quelques jours si les conditions d'oxygénation, de température, d'alimentation sont favorables (ces spores, une fois produites, sont très résistantes même aux conditions de milieu défavorables.

d/ Pathogénie

Le genre Aspergillus est pathogène suivant trois processus :

- en exerçant son pouvoir toxinogène (mycotoxicose)
- en exerçant son pouvoir antigénique et allergène (allergies mycosiques reconnues que chez l'homme)
- par sa relation hôte-parasite, le champignon se développant au dépens du tissu de l'hôte qui réagit comme contre un corps étranger

e/ Symptômes

En général, le développement de l'infection est lent, ce qui permet aux lésions de s'installer ; le canard manifeste, tout d'abord, de l'asthénie, des problèmes respiratoires : il s'asphyxie, respirant difficilement le cou tendu, le bec ouvert, émettant un sifflement. Enfin si la maladie progresse, l'animal maigrit beaucoup, manifeste de l'abattement, une diarrhée parfois violente, puis de l'ataxie et des signes nerveux, souvent terminaux.

f/ Lésions

* macroscopiques : l'animal est en général en bon état

Les poumons et les sacs aériens sont le plus souvent atteints : le parenchyme pulmonaire est rouge foncé humide et contient disséminés, de très nombreux nodules miliaires (photo 51)(1).

Les sacs aériens contiennent des plaques bleu gris à jaunes, lisses ou rugueuses, avec des hyphes visibles et de nombreuses fructifications. Il y a parfois un exsudat fluide autour de ces plaques (1) (photo 52).

Ces plaques provoquent une réaction cellulaire : hépatisation du poumon, abcès à coque épaisse et à aspect de géode plus ou moins tapissée de "velours", et épaississement des séreuses des sacs aériens.

En fait, n'importe quel organe peut être atteint. Mais si le poumon est seul atteint, les dégats sont alors très importants.

Photo 50 : Aspergillus fumigatus (X 1050)
(D'après D. BROWN)

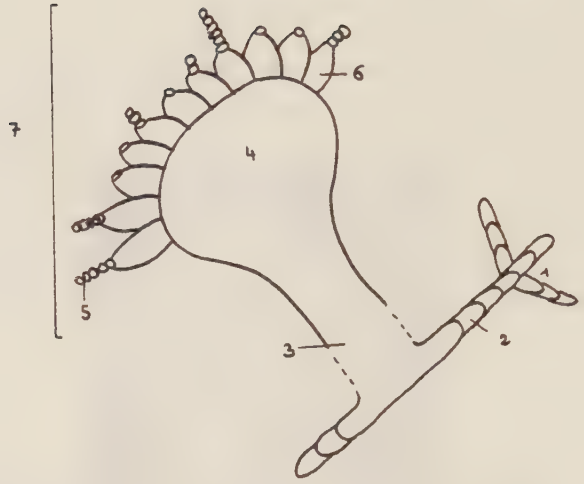


Fig. 29 : Aspergillus fumigatus (d'après FAUBLEE, 1975)(55)

1 - Ramification dichotomique
2 - Hyphe
3 - Filament conidiophore
4 - Vésicule
5 - Phialosphores
6 - 1 rangée de Phialides
7 - Tête conidienne

Photo 51 : Nodules pulmonaires sur les poumons d'un colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)
(D'après ADRIAN, 1978) (1).

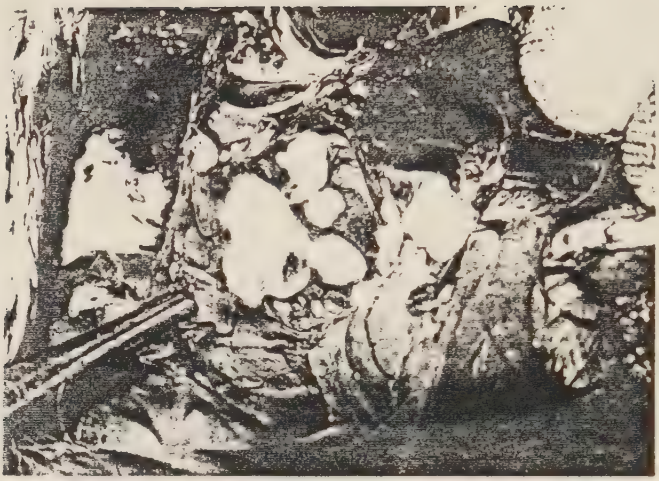


Photo 52 : Plaques des sacs aériens d'un autre colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)
(d'après ADRIAN, 1978) (1).

On note parfois des pétéchies et des ecchymoses sur l'épicarde, ainsi qu'une congestion des vaisseaux du ventricule succenturié et de tout le tractus digestif (1).

* microscopiques : le mycélium pénètre les parois bronchiques et le parenchyme adjacent, provoquant une infiltration cellulaire (avec des cellules géantes) : il y a formation alors d'un nodule. On distingue trois sortes de nodules selon l'évolution plus ou moins avancée (1).

- nodule de la forme aiguë : le plus fréquent, il est formé d'une partie centrale composée de débris de cellules de nécrose avec beaucoup de mycélium (septum conifiés) et d'une partie périphérique faite de macrophages et d'hétérophiles (voir photo 53).

- nodule de la forme subaiguë : peu différent du novule précédent, il comporte en plus quelques cellules géantes à plusieurs noyaux avec les macrophages et les hétérophiles et peu de mycélium (voir photos 54 et 55).

- nodule de la forme chronique : il est entouré surtout par des cellules géantes et peu de macrophages et hétérophiles. Les mycéliums ont pratiquement disparu (voir photo 56). Le parenchyme est congestionné et de nombreuses parabronches sont remplies de sang.

A la surface des plaques des sacs aériens on note une couche épaisse faite de débris fibrinonécrotiques avec des filaments mycéliens et beaucoup de spores La réponse cellulaire du tissu présentant ces plaques et

et membranes mycofibrinonécrotiques est constituée par des cellules géantes polynuclées, des macrophages, des hétérophiles, quelques lymphocytes et quelques autres cellules du sang.

g/ Epidémiologie

La transmission de la maladie se fait par inhalation de spores, et peut-être de fragments d'hyphes (149). Les facteurs qui entrent en jeu sont :

- le nombre de spores présents dans l'air
- la durée de l'exposition
- l'âge des animaux (les jeunes sont les plus sensibles)
- leur état physiologique (stress)
- la météorologie (chaleur, humidité)
- certaines conditions de nidification (matériau de construction, forme du nid déterminant un degré de confinement plus ou moins fort, réutilisation de nids anciens, densité d'occupation) sont hautement favorables à l'apparition de la maladie.

Il faut noter que, pour les jeunes, il existe une période critique les premiers jours de la vie. En dehors de cette période, l'infection se déclare lors de stress et suite à l'injestion d'aliments souillés par un aérosol contenant des spores, à l'inspiration de spores ou par des blessures punctiformes.

Enfin, il faut noter que chez les oiseaux sauvages mortalité et morbidité sont très difficiles à évoluer.

h/ Diagnostic

Il se fait à la vue des lésions et de leur examen au microscope, mais aussi par culture (sur milieu de Czapek en particulier) (55) ou par injection d'Aspergillus dans les sacs aériens d'un oiseau sensible.

i/ Conclusion

L'importance de cette maladie, d'ailleurs sporadique chez les canards est mal connue : grâce à l'étude d'ADRIAN (1) et de ses collaborateurs, qui ont autopsié plus de 200 oiseaux (colverts) entre 1978 et 1979 atteints d'Aspergillose, nous avons essayé d'en montrer les lésions et les symptômes afin de mieux apprécier les risques courus par les canards sauvages.

B/ Candidose

Les infestations à Candida albicans sont de plus en plus fréquemment rencontrées en élevage chez toutes les espèces aviaires et surtout celles qui sont sauvages ou à demi sauvages (194).

Candida albicans est une levure (champignon anoscosporé) de la famille des Cryptococcacées qui est caractérisée par :

- des cellules bourgeonnantes toujours présentes
- formation possible de mycélium, pseudomycélium et arthrospores.
- reproduction par bourgeonnement (scission possible).

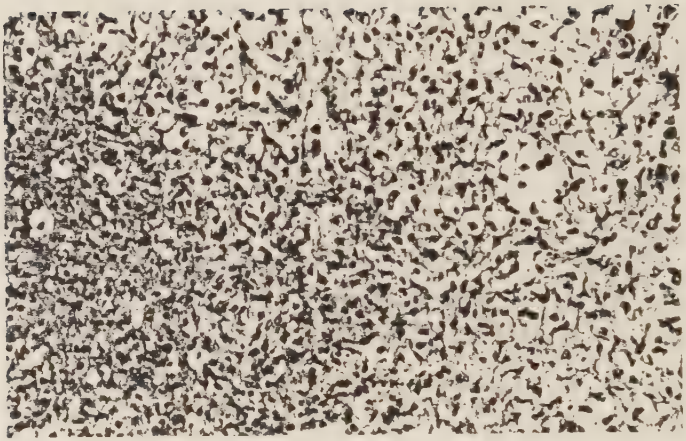


Photo 58 : Nodules de la forme aiguë dans le parenchyme pulmonaire. A noter la zone centrale, composée de débris nécrosés avec une réaction périphérique (macrophages et hétérophiles) (X250)
(d'après ADRIAN, 1975) (1).

Photo 54 : Nodule de la forme subaiguë avec une partie centrale composée de débris nécrotiques et une partie phériphérique avec des cellules géantes de nombreux macrophages et quelques hétérophiles (X 160).

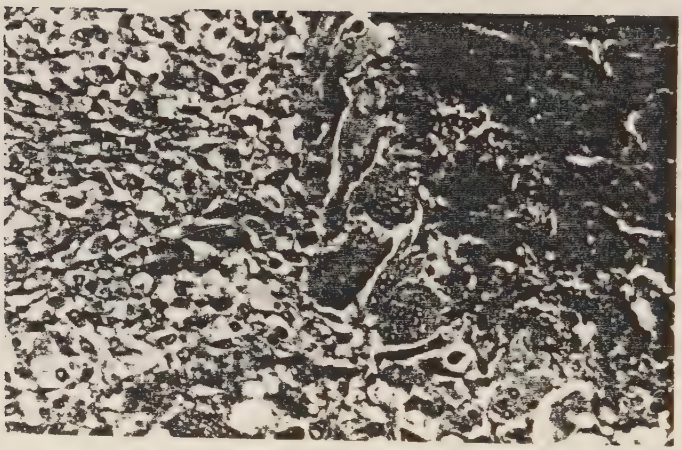


Photo 55 : le même nodule dans sa jonction zone périphérique - zone centrale (x 400) (d'après ADRIAN, 1978) (1).

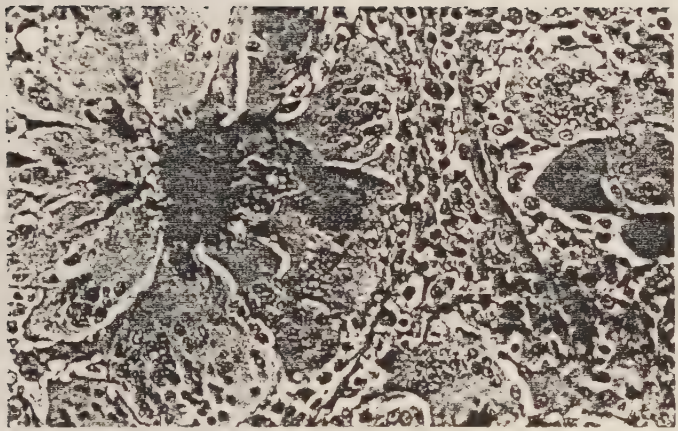


Photo 56 : Nodule de la forme chronique avec une partie centrale (débris nécrotiques) petite et une prédominance de cellules géantes plurinuclées accompagnées de quelques macrophages (X 400)

(D'après ADRIAN, 1975) (1).

Le genre Candida est lui caractérisé par des cellules bourgeonnantes, des pseudomycéliums (un véritable mycélium peut survenir). La reproduction se fait principalement par bourgeonnement multilatéral, une scission étant possible (Photos 57 - 58). Il ne peut se développer en dehors d'un organisme vivant homéotherme mais il survit dans le milieu extérieur en présence d'humidité. Cette levure cultive vient sur génose de Sabouraud glucosée à 2 %.: on obtient des colonies blanches, bombées, humides, crémeuses engendrant des filaments en profondeur en quelques jours (Photos 57 - 59). La formation de chlamydospores (Photo 58) s'effectuent par bourgeonnement de l'extrémité des filaments lorsque les conditions deviennent défavorables.

La candidose ne présente que des symptômes spécifiques : une entérite est assez fréquente. Les sujets à plumes ébourrifés, ont aussi une croissance irrégulière.

Les lésions sont rencontrées tout le long du tube digestif (depuis la bouche jusqu'à l'intestin, en particulier au niveau de l'oesophage) : ce sont des zones où la muqueuse est épaissie, recouvert d'un matériel blanchâtre plus ou moins abondant, avec une surface rugueuse qui ressemble à une serviette éponge (150). Une fois les hyphes formés, on note une réaction inflammatoire locale avec présence de cellules géantes (31). (A noter qu'on ne peut pas confondre avec l'Aspergillose).

Le diagnostic est effectué sur l'aspect caractéristique des lésions macroscopiques ; un diagnostic de laboratoire viendra éventuellement le confirmer. On procédera par ordre décroissant d'intérêt à ?93) :

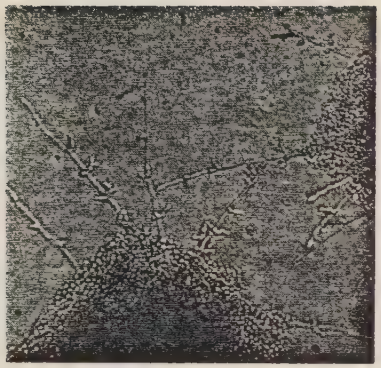


Photo 57 : Pseudomycelium se développant depuis le bord d'une colonne de Candida albicans âgée de 4 semaines (X 150)
d'après O'MEARA) (150)

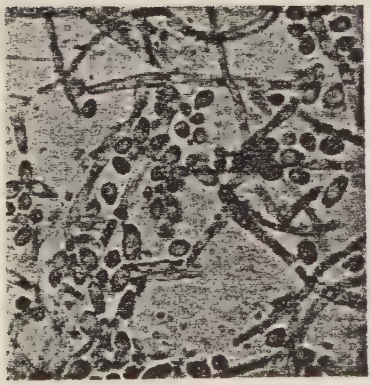


Photo 58 : Mycelium de Candida albicans avec septum, chlamydospore (grosses cellules) et blastospores (X 200)
(d'après O'MEARA) (150)

Photo 59 : Colonies de Candida albicans âgées de 3 jours sur gélose de Difes (X 4)
(d'après O'MEARA) (150).

1/ Recherche au microscope des levures sur un produit de grattage des muqueuses après coloration de Giemsa (avec du lugol), ou coloration de Gram ou encore, simple coloration au Bleu de méthylène

2/ Coupes histologiques

3/ Identification de la levure isolée :

- isolement sur gélose de Sabouraud (étalement large à 25°C)
- purification des souches par ensemencements successifs sur milieu de Raulin
- caractères macroscopiques
- caractères microscopiques : colonies filamenteuses à processus étoilés rayonnants
Pas de production d'ascospores sur milieu de Gorodhova
Production de chlamydospores sur milieu à la farine de maïs
- caractères chimiques :
  + fermentation des sucres
  + assimilation de l'azote
  + sensibilité à l'actidione

On peut ainsi affirmer que nous sommes en présence ou non de Candida albicans.

Enfin, Candida albicans n'a été isolé que chez le canard colvert d'élevage (Anas platyrhynchos), à partir de lésions de l'appareil digestif. Cependant le rée pouvoir pathogène de Candida albicans est encore très mal connu chez les autres espèces, on doit considérer cette levure au moins comme potentiellement dangereuse pour les canards.

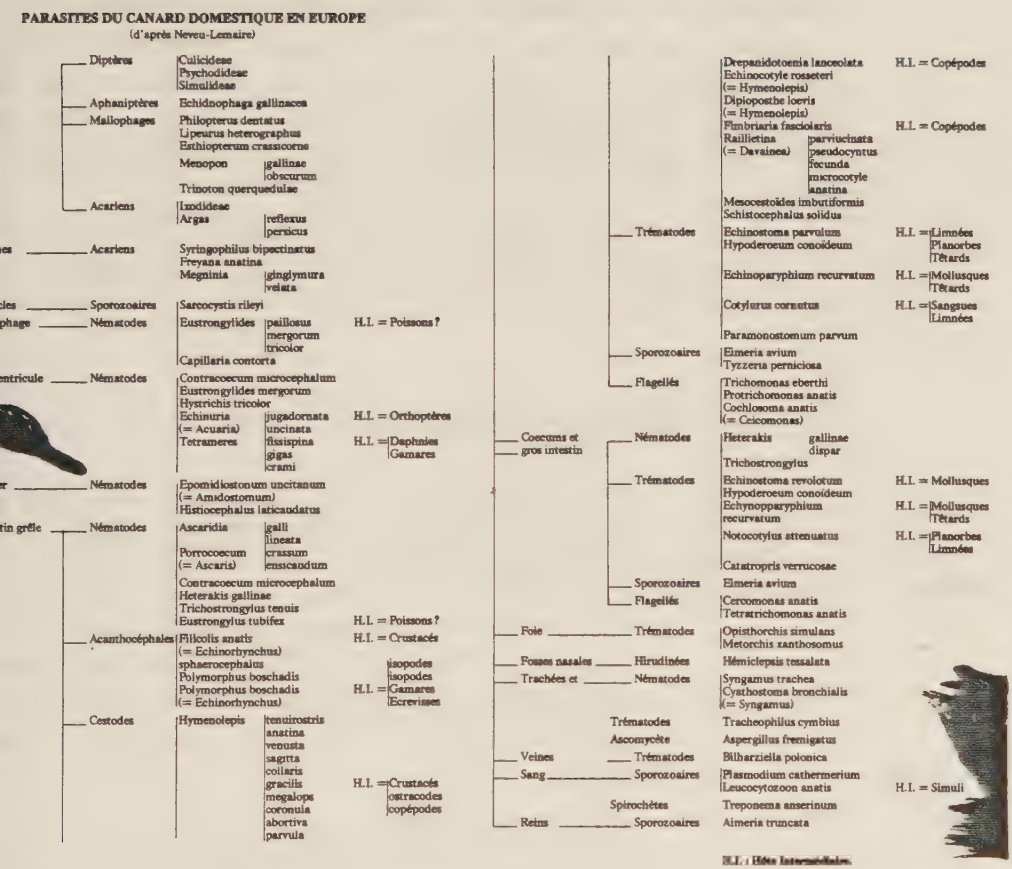


Tableau XXV : Parasites du Canard domestique en Europe
(D'après NEVEU - LEMAIRE) (145).

C/ Rhinosporidiose (52)

FAIN et MERIN (52) en 1957, ont isolé chez un canard sauvage depuis des polypes nasaux des sporanges de Rhinosporidium seeberi, responsable de la rhinosporidiose humaine qui est une infection fongique localisée aux muqueuses nasales et parfois oculaires se traduisant par des polypes qui saignent facilement et qui contiennent des sporanges remplis d'endospores. Le mode de transmission est inconnu.

Nous avons cité cette maladie surtout à titre de curiosité, car ses conséquences et son incidence réelle sont inconnues.

2/ Maladies dues à des helminthes

Il est essentiel de distinguer, chez les canards, les infestations des maladies, malgré toute la difficulté de cette distinction.

Certains auteurs signalent une dizaine d'infestations de l'appareil digestif, tout au plus, qui sont susceptibles d'atteindre les différentes espèces de canard et pour eux aucune infestation n'est provoquée par des trématodes ou cestodes.

Cela semble bien modeste quand on s'est livré soi-même à quelques autopsies de canards, dont le tube digestif est le plus souvent richement colonisé!. D'ailleurs NEVEU-LEMAIRE (145) a établi un catalogue où l'on relève 69 espèces de vers susceptibles de parasiter les canards en Europe (26 hématodes, 2 acanthocéphales, 21 cestodes, 10 trématodes). Cette liste concerne certes le canard domestique avant tout, mais il est probable, sinon

sûr, que les canards sauvages, et en particulier le colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) qui vivent volontiers avec leurs congénères domestiques ou fréquentent les mêmes parcours, sont aussi richement parasités (tableau XXV).

La frontière entre infestation et maladie est souvent floue chez les canards. Les autopsies montrent souvent une grande variété, ou un grand nombre de vers parasites, sans qu'il y ait de lésions très démonstratives. Ce sera au vu du bilan de l'autopsie et de l'examen clinique de l'effectif que le praticien pourra décider s'il y a ou non, maladie.

/ Maladies dues à des vers ronds

Un certain nombre de nématodes se montrent assez régulièrement pathogènes, le plus souvent d'ailleurs chez les jeunes oiseaux qui peuvent d'ailleurs représenter une source de parasites pour d'autres espèces domestiques ou d'oiseaux gibiers.

A/ Capillariose (Capillaria contorta)

Elle est provoquée par un nématode de petite taille, à cycle direct, Capillaria contorta appelé ainsi Trichosoma contortum, Thominx contorta ou Capillaria vanelli (190), qui a pour hôte intermédiaire occasionnel plutôt comme réservoir, certaines espèces de vers de terre (194). On l'a trouvé, à l'état adulte, dans le tube digestif de l'homme et de différentes espèces d'animaux,

dont de nombreux oiseaux (Charadriiformes, Falconiformes, folliformes, Passeriformes, Ansériformes).

Chez les Anseriformes, il a été isolé chez les espèces suivantes (190):

- le colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)
- le chipeau (Anas strepera)
- le pilet (Anas acuta)
- le souchet (Anas clypeata)
- la sarcelle d'été (Anas querquedula)
- la sarcelle d'hiver (Anas crecca)
- le tadorne de Belon (Tadorna tadorna)

Les oeufs sont déposés dans la muqueuse de la paroi de l'oesophage et du jabot, le ver y creusant un trou de forme grossièrement pyramidale. Lorsque la muqueuse se renouvelle ("turn-over"), les oeufs tombent dans la lumière du tissu digestif et sont éliminés par les feces. L'hôte ou un ver de terre (l'oeuf ne peut se développer chez un invertébré) avale les oeufs : les vers se développent et s'implantent à leur tour dans la muqueuse du jabot et de l'oesophage qui est recouvert d'un enduit pultacé et où l'on peut voir les vers par transparence. Les lésions du tractus digestif sont généralement modérées et peu spécifiques.

Les oiseaux infestés sont maigres, faibles: ils ne bougent que si on les dérange, avec une démarche incertaine et douce qui ressemble un peu à une démarche du pingouin (189). Ils étendent et retractent sans cesse leur tête et leur cou comme pour avaler : ils présentent une dysphagie due à une paralysie plus ou moins importante de l'oesophage (189).

Le diagnostic est effectué au moyen de l'examen des fécès (les oeufs sont typiques en forme de citron) chez un oiseau vivant et par grattage en profondeur de la muqueuse du jabot ou de l'oesophage lors d'une autopsie.

B/ Trichostrongylose (Trychostrongylus tenuis)

Trichostrongylus tenuis (Sgr : Strongylus tenuis, Strongilus pergracilis, Strongilus serratus, Trichostrongylus pergracilis) est un némadode à cycle direct parasite du caecum. Les oies sont très sensibles à ce parasite et il a été isolé chez le colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos).

Les oeufs, éliminés dans les fécès le sont au stade morula : la larve de premier stade, L_1, est formée en 48 heures. Il faut encore 5 à 6 jours pour que la larve de deuxième stade L_2 arrive à maturité (la capsule buccale a disparu et l'oesophage s'est allongé). Très active, elle se déplace dans la végétation et peut résister au changement de température et à l'humidité. C'est la larve de troisième stade, L_3 qui est ingérée, les dernières mues se produisant dans le coecum : les adultes se mettent à pondre au bout de 4 à 7 jours.

Le coecum d'un oiseau parasité contient un magma sec caseux, de couleur blanc jaunâtre, son plumage est sombre. On observe un amaigrissement prononcé lié à l'insuffisance d'intégration de nutriments.

CLAPHAM a montré qu'une dose de 500 larves du troisième stade est fatale à un colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) : le coecum distendu, congestionné a alors un contenu qui devient très consistant.

Les jeunes sont plus sensibles : la mortalité est maximale au printemps lors de la ponte et de l'éclosion. Cette période représente le pic de l'infection annuelle.

Le diagnostic ne peut avoir lieu que lors d'une autopsie suivie d'une coproscopie.

C/ Amidostomose (Amidostomum anseris)

Amidostomum anseris (Syn : Strongylus anseris, Strongylus nodulosus, Strongylus monodon, Amidostomum nodulosum, Ascaris mucronata) est un nématode à cycle direct qui infeste la sous-muqueuse du tube digestif, et notamment du gésier.

Il a été isolé chez de nombreuses espèces de canards sauvages (tableau XXVI) : c'est un ver très fin, rouge, qui possède trois dents pointues dans sa cavité buccale (fig. 30).

Le plus souvent dans le gésier, ils déposent leurs oeufs dans la lumière du tube digestif qui sont évacués avec les fécès ; lors des conditions optimales de température et d'humidité, les larves deviennent infestantes (L_3) en 48 heures. Absorbées avec l'eau de boisson ou les aliments, elles restent quelques jours dans la lumière du gésier puis pénètrent dans la sous-muqueuse, après l'avoir préalablement entamée. Au bout de 14 à 25 jours après l'infestation, les adultes peuvent pondre des oeufs.

Les jeunes sont les plus sensibles ; inactifs, ayant perdu l'appétit, ils s'amaigrissent rapidement pour trois raisons :

- la spoliation sanguine
- l'effet toxique propre aux vers ronds
- les troubles digestifs liés au mauvais fonctionnement du gésier (il faut noter qu'on peut trouver ces vers parasites également dans l'oesophage et tout au long de l'intestin).

Une infection massive conduit rapidement à la mort, la muqueuse étant recouverte d'un enduit marron sombre, souvent en plaques aux pourtours surélevés et pleines de vers.

Les oeufs, caractéristiques, mis en évidence par coproscopie, permettent un diagnostic sur un oiseau vivant, ce diagnostic est confirmé par le tableau lésionnel univoque, lors d'une autopsie.

D/ Syngamose (Syngamus trachea)

Syngamus trachea est un parasite qui appartient à la famille des Strongylidées, genre Strongylus: rare chez les Anatinés (colvert : Anas platyrhynchos platyrhynchos) la syngamose frappe surtout les jeunes, lésant la trachée et parfois les grosses bronches.

L'adulte vivant est de couleur rouge, du fait de la présence de sang dans on intestin : le mâle est attaché en permanence à la femelle, copulant, donnant à l'ensemble du couple la forme d'un Y (fig.31,32,33).

Les oeufs libérés par la femelle dans la trachée sont remontés par la ciliature de l'épithélium trachéal jusqu'au pharynx puis avalés, ils sont ainsi mélangés aux fécès et libérés dans le milieu extérieur sans

changement. Les oeufs sont infestants au bout de deux semaines, les transformations L_1 L_2 et L_2 L_3 ayant lieu dans l'oeuf.L'oeuf est avalé et les transformations conduisant à l'état adulte peuvent avoir lieu dans l'hôte définitif. Le cycle peut faire intervenir un hôte intermédiaire (lombrics, mouches, limaces) dans lequel l'oeuf est digéré et L_2 libéré pour devenir infestante.

Les dommages chez l'hôte définitif sont dus à l'action mécanique lors de migration des larves (hémorragies, pneumonie, tuméfaction) et à la spoliation sanguine (vers hématophage). Chez les jeunes, les symptômes consistent en baillements lors d'efforts (pour obtenir suffisamment d'air) accompagnés de sifflements et de ronflements. La mort intervient par asphyxie.

L'incidence de cette parasitose, fort rare chez les canards sauvages, est quasiment inconnue.

E/ Heterocheliose (Contracoecum spiculigerum)

Contracoecum spiculigerum (Syn : Ascaris spiculigera, Ascaris variegata Contracoecum rudolphi) est un nématode à cycle indirect qui parasite les animaux vertébrés piscivores dans la sous-famille des Anatinés, cela a été démontré pour le harle lièvre d'Amérique (Mergus merganser americanus) et le garrot à oeil d'or (Bucephale claujula claujula)

Le ver adulte parasite la sous-muqueuse du proventricule, attaché au moyen de ses lèvres, provoquant

Colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)
Siffleur (Anas penelope)
Pilet (Anas acuta)
Chipeau (Anas strepera)
Souchet (Anas clypeata)
Sarcelle d'été (Anas querquedule)
Sarcelle d'hiver (Anas crecca)
Fuligule milouinan (Aythya marila)
Fuligule nyroca (Aythya nyroca)
Eidet à duvet (Somateria mollissima)
Eider à tête crise (Somateria spectabilis)
Macreuse noire (Melanitta nigra)
Harelde de Miquelon (Clangula hyemalis)

Tableau XXVI : Espèces ayant été reconnues parasitées par Amidostomum anseris (190)
(d'après WEHR) (190)

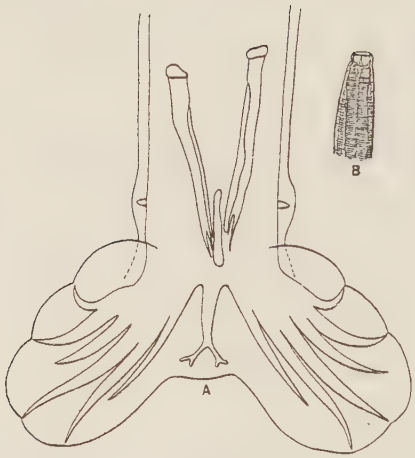


Fig.30 : Amidostomum anseris

A/ Bourse du mâle
B/ Partie antérieure

(d'après WEHR) (190)

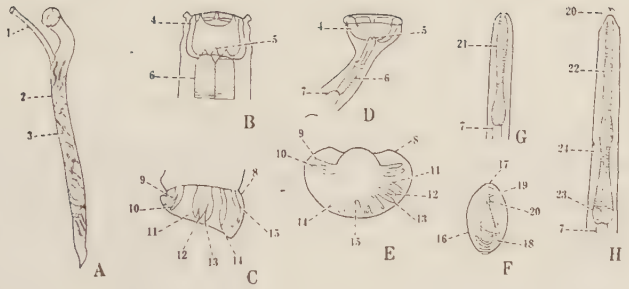


Fig.31 : Syngamus tracheas (d'après OLSEN, 1974) (148)

A - Mâle et femelle en accouplement permanent
B - Partie antérieure d'un jeune mâle
C - Bourse copulatoire d'un mâle jeune
D - Partie antérieure d'un mâle adulte (fig.32)
E - Bourse copulatoire d'un mâle adulte
F - Oeufs embryonnés contenant L_3 (fig.33)
G - Partie antérieure de L_2 rhabditiforme
H - L_3 filariforme ou strongyliforme (infectieuse).

1 - mâle attaché à la femelle
2 - femelle adulte gravide
3 - utérus
4 - Capsule buccale
5 - Dents de la capsule buccale
6 - Oesophage
7 - Partie antérieure de l'intestin
8 - Bourse copulatoire
9 - Rayon ventroventral
10 - Rayon latéroventral
11 - rayon antérolatéral
12 - rayon médiolatéral
13 - rayon posterolatéral
14 - rayon externodorsal
15 - rayons dorsal avec branches trifides
16 - Coquille épaisse
17 - Bouchon mucoïde
18 - L_3
19 - Cuticule 1ère mue
20 - Cuticule 2ème mue
21 - Larve rhabditiforme (L_1,L_2)
22 - L_3 : larve filariforme
23 - Oesophage
24 - Canal excrétoire

Suite de la légende de la figure 31

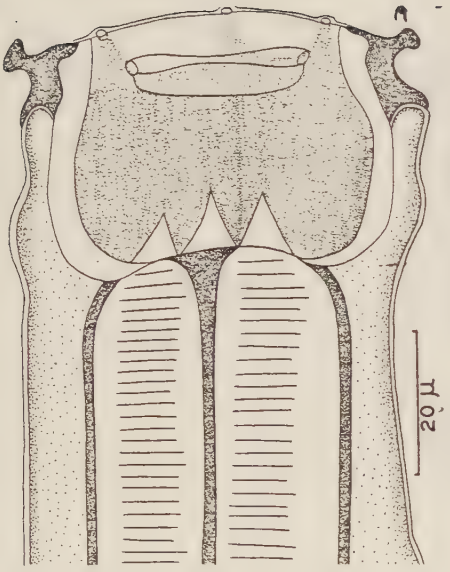


Fig. 32 : Partie antérieure d'un mâle adulte
(d'après WEHR) (137)

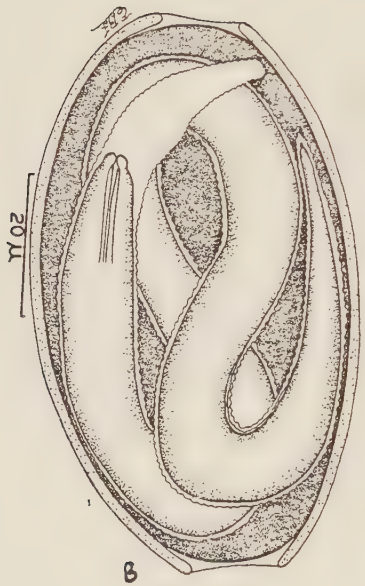


Fig. 33 : Oeuf embryonné contenant L_3
(d'après WEHR) (137)

des microhémorragies, un dommage mécanique et une dénudation de la paroi épithéliale ; l'oiseau s'est au préalable infecté avec du poisson parasité.

Les oeufs sont libérés avec les fécès et libèrent L_1 qui se transforme en L_2 dans l'eau de mer ou d'un lac : L_2 garde l'enveloppe de L_1 et se déplace activement. Absorbée par un hôte intermédiaire (crustacés du genre Cyclops), elle reste plusieurs mois dans la cavité générale de ce dernier.

Le poisson absorbe le crustacé, L_2 se trouvant ainsi libéré dans son intestin, elle pénètre dans la cavité coelomique et s'enkyste sur le mésentère, se nourrissant au dépens de ce second hôte intermédiaire à travers la paroi de ce kyste.

L'oiseau s'infecte en absorbant le poisson: L_3 est alors libéré dans l'intestin et après deux mues, l'adulte parasite la sous-muqueuse du proventricule.

Cette parasitose est fréquente chez les vertébrés se nourrissant de poissons.

F/ Echinuriose (Echinuria cuncinata)

Echinuria uncinata (Syn : Spiroptera uncinata, Dispharagus uncinatus, Acuaria uncinata, Hamannis uncinata, Echinuria jugadornata) est un nématode à cycle indirect : il a été trouvé chez

- le canard noir américain (Anas rubripes)
- le siffleur (Anas penelope)
- la sarcelle à faucilles (Anas carolinensis)
- la Nette rousse (Netta rufina).

La femelle adulte pond des oeufs embryonnés qui sont éliminés à l'extérieur avec les fécès : ingérés dans l'eau par des crustacés (genre Daphnia), ils éclosent dans l'intestin de ces derniers. La larve pénètre au travers de la paroi intestinale, dans la cavité générale et se transforme en L_3, infestante.

L'hôte définitif s'infeste en mangeant le crustacé : L_3 libérées, s'incrustent dans la paroi de l'oesophage ou du proventricule et se transforment en adultes, qui laissent leur queue en saillie dans la lumière ou la cavité de l'organe pour pondre plusieurs milliers d'oeufs (Adulte : fig. 34).

Cette parasitose frappe gravement les dernières couvées (94), au milieu de l'été, par temps chaud, en provoquant inappétence et refus de toute nourriture. Ces jeunes maigrissent et meurent par privations.

A l'autopsie on note parfois des nodules ou tumeurs de taille tellement importante qu'elle empêche le passage des aliments, ce qui provoque la mort de l'animal.

Les adultes sont le plus souvent des porteurs "sains" de ce parasite.

G/ Splendidofilariose (Splendidofilaria fallisensi

Splendidofilaria fallisensis ou Ornithofilaria fallisensis est un nématode (fig. 35) à cycle indirect avec pour hôte intermédiaire des mouches (genre Simulie).

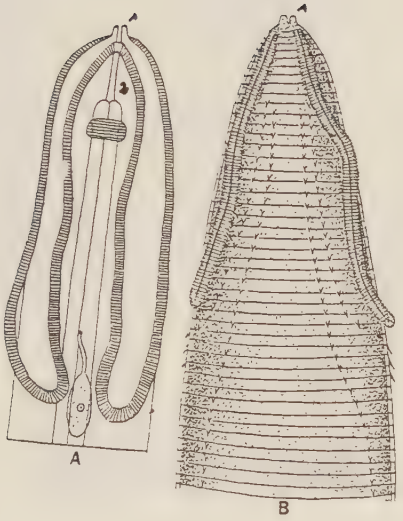


Fig. 34 : Echinuria uncinata (d'après WEHR) (137)

A - Tête, vue ventrale
B - Tête, vue dorsale
1 - Papilles labiales
2 - Oesophage

Il a été trouvé chez le canard noir américain (Anas rubripes) au Canada (190).

La larve se développe dans la cavité générale de la mouche noire après avoir traversé la paroi stomacale. Après deux mues, L_3 passe de l'abdomen dans la tête de la mouche et lors d'une piqûre de cette dernière passe dans l'hôte définitif.

H/ Avioserpensiose (Avioserpens taïcoana)

Avioserpens taïcoana est un parasite du tissu conjonctif et de la muqueuse de la bouche et du pharynx des oiseaux, produisant des masses d'aspect tumoral sur la mandibule où la masse des parasites enchevêtrées empêche l'oiseau de déglutir et de respirer ; la mort survient alors par asphyxie.

Ce parasite ne se rencontre qu'à Formose et en INdochine exceptionnellement sur des canards en migration en Amérique du Nord.

I/ Tetramerose (Tetrameres crami)

Tétramères crami ou Tropisurus crami est un nématode à cycle indirect qui a pour hôte intermédiaire des crustacés (genre Gammarus, Hyalella), sa présence a été montrée chez différentes espèces de canards sauvages

- le colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)
- le pilet (Anas acuta)

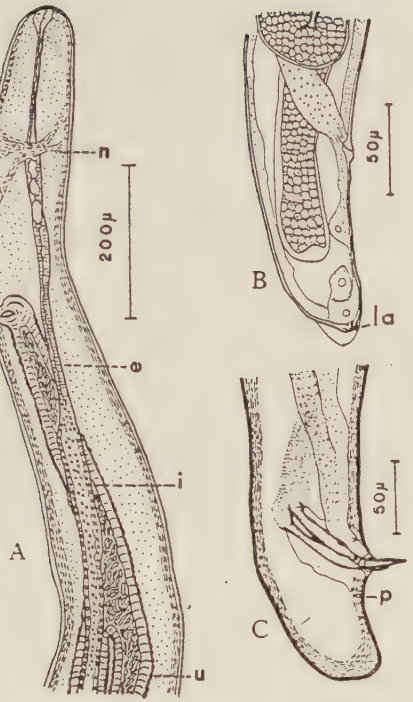


Fig. 35 : Splendidofilaria fallisensis (d'après WEHR) (190)

A - Partie antérieure, vue ventrale, d'une femelle
B - Partie caudale, vue latérale, d'une femelle
C - Partie caudale, vue latérale, d'un mâle

i - intestin
la - appendice latéral
n - anneau nerveux
e - Oesophage
p - Papille pédonculée
u - Utérus

- le souchet (Anas clypeata)
- le siffleur (Anas penelope)
- le canard noir américain (Anas rubripes)
- la sarcelle à faucilles (Anas carolinensis)
- le Fuligule nyroca (Aythya nyroca)
- le Fuligule milovinan (hythra marila)
- le Petit nilovinan d'Amérique (Aythya affinis)

L'espèce tetramères crami présente un net dimorphisme sexuel (fig.36)

- le mâle est un petit ver blanc, filiforme avec ou sans épines le long des lignes latérales et médianes
- la femelle présente un corps globuleux et fusiforme qui contient surtout l'utérus, ce dernier renfermant un nombre très important d'oeufs à fines coquilles.

Au cours de son cycle (fig.37), il a pour hôtes intermédiaires principaux :

- Gammarus fasciatus
- Hyalella knickerbokeri.

L'enkystement de L_3 s'effectue chez ces hôtes au niveau des hanches, de la coquille dorsale et des muscles des pattes.

Chez l'hôte définitif, l'adulte se met dans les cryptes de Lieberkühn

A l'autopsie, on constate une hypertrophie de la paroi du proventricule avec une muqueuse plus fine, de couleur pâle souvent noyée dans un oedème considérable. La paroi de l'estomac présente un tissu pâle couvert d'inclusions brun-rougeâtre ovales et circulaires.

L'intestin grêle est coloré par la bile : sa muqueuse prolifère et desquame : la musculeuse est oedématiée et la séreuse friable. Tout ceci entraîne un mauvais fonctionnement digestif, d'où une émaciation très marquée, visible au niveau des muscles du brèchet (amyotrophie).

Lors d'une infestation massive (un canard infesté par plus de 100 tétramères est un canard malade), la muqueuse gastrique présente des ulcères, avec atrophie de l'épithélium glandulaire due à la pression exercée par les parasites, et des kystes où sont enfermés les tétramères, entourés par une membrane de collagène et de nombreux leucocytes. En plus de leur action mécanique, ils exercent une action toxique et une action anémiante, les femelles adultes étant exclusivement hématophages.

Les autres nématodes parasites se montrent pathogènes exceptionnellement : ils profitent tout au plus de certaines occasions. Pour cette raison, nous ne le développerons pas ici.

B/ Maladies dues à des Plathelminthes

B_1/ Parasites du tube digestif

De nombreuses espèces de cestodes cosmopolites (Hymenelopisspp. Davainea ou Pailliekima spp, Echinocotyle ssp, Fimbriaria ssp....) ayant pour hôte divers crustacés d'eau douce, peuvent parasiter les différents segments du tube digestif.

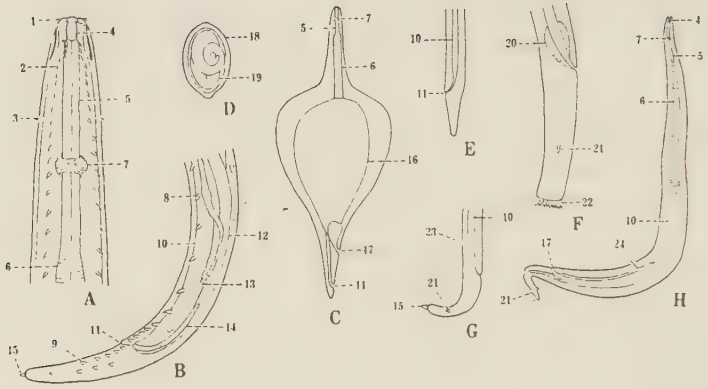


Fig 36 : Tetrameres crami (d'après Olsen, 1974) (148)

A - Partie antérieure d'un mâle adulte
B - Partie postérieure d'un mâle adulte
C - Femelle gravide
D - Oeuf embryonné contenant L_1
E - Terminaison caudale L_2 (intestin du crustacé)
F - Terminaison caudale L_3 (intestin du crustacé)
G - Terminaison caudale L_4 mâle (proventricule du canard
H - L_4 femelle (proventricule du canard).

1 - Papilles céphaliques
2 - Organes sensoriels (forme d'un aiguillon)
3 - Papilles cervicales
4 - Capsule buccale
5 - Partie musculaire de l'oesophage
6 - Partie glandulaire de l'oseophage
7 - Anneau nerveux
8 - Organes sensoriels postérieurs (forme d'épine)
9 - Papille génitale (forme d'épine)
10 - Intestin
11 - Anus
12 - Conduit éjaculatoire
13 - Spicule gauche
14 - Spicule droit
15 - Cône cuticulaire caudal
16 - Utérus femelle gravide
17 - Vulve
18 - Coquille épaisse
19 - L_1
20 - Ebauche génitale
21 - Organes sensoriels
22 - Papilles sensorielles caudales
23 - Ebauche organes génitaux mâle
24 - Ebauche organes génitaux femelle.

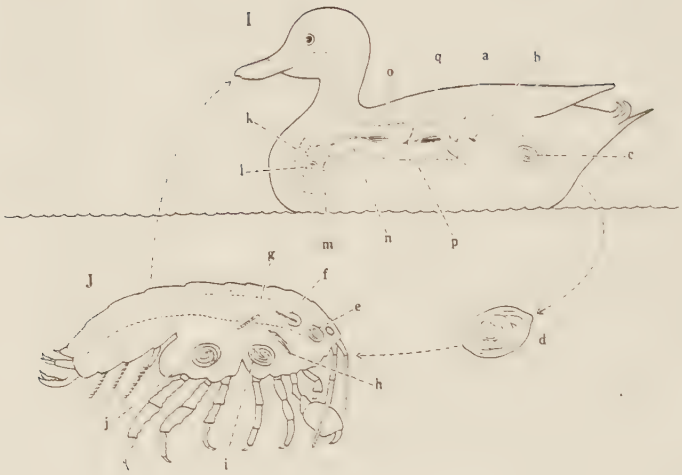


Fig. 37 : Cycle de Tetramères crami (d'après OLSEN, 1974) (148)

I - Hôte définitif (canard)

J - Hôte intermédiaire (Crustacés genre Gammarus, Hyalella)

a - femelle gravide dans les cryptes de Lieberkühn du proventricule

b - Oeufs embryonnés (L_1) lors de l'évacuation

c - Oeufs mélangés aux fécés

d - Oeufs dans l'eau

e - Crustacé (J) mangeant un oeuf embryonné

f - Oeufs éclosant dans l'intestin : libération de L_1

g - Larve passant à travers la paroi intestinale

h - mue L_1 L_2

i - enkystement de L_2

j - L_2 - L_3 dans le kyste et croissance de L_3

k - Crustacés digérés dans le proventricule

l - Kystes libérés

m - Larves se libérant du kyste

n - Perte de la cuticule

o - L_3 - L_4

p - L_4 entre dans les cryptes du proventricule

q - L_4 - L_5 (présumé)

Il en est de même pour des trématodes (Echinostroma, Hypoderrium, Apatemon, Cotylurus. Diplostomum,....) qui ont pour hôtes intermédiaires des mollusques (limnées, planorbes), des têtards, des sangsues.

Les canards ne semblent pas souffrir beaucoup de ces parasites, mais lorsque ceux-ci sont nombreux leur pullulation provoque des retards de croissance ; d'autre part, les canards parasités représentent alors une source d'infestation pour leur environnement et les autres oiseaux qui y vivent.

Nous avons choisi d'étudier trois parasites pour illustrer ce chapitre :

- un cestode : Drepanidotaenia Panceolata
- deux trématodes : Echinostoma ravolutum
  Cotylurus flabelli formis

* Drepanidotaenia lanceolata : cestode de la famille des Hymenolepidiidae, c'est un parasite de l'intestin grêle des mammifères et des oiseaux.

Mesurant 3 à 13 cm de long, il a un scolex petit, armé de 8 crochets, sur un cou très court (fig.38).

Son cycle est le suivant : un cestode adulte (a) pond des oeufs dans l'intestin (b), oeufs, qui sont libérés dans l'eau (c) avec les fécès. Ces oeufs sont ingérés par un crustacé (Cyclops strennus, Eucyclops serrulatus) et éclosent dans l'intestin de ce dernier (d). L'oncosphère libérée migre à travers la paroi intestinale (e) se transformant en cysticercoïde qui reste dans l'hemocoele (7). Le canard s'infecte en ingérant le crustacé qui

digéré (9) libère le cysticercoïde invaginé (h). Le cysticercoïde s'évagine et s'attache à la paroi intestinale pour se développer, arrivant à maturité en 21 jours.

* Echinostoma revolutum : trematode de la famille des Echinostomatidae, présente une couronne armée d'une rangée d'épines (fig.39). Les Echinostomatidae parasitent l'intestin, occàsionnellement les canaux biliaires ou les uretères de nombreux reptiles mammifères ou oiseaux :

Echinostoma revolutum parasite quant à lui l'ileum de 23 espèces d'oiseaux et 9 espèces de mammifères, d-nt l'homme. Son miracidium se développe dans 4 espèces d'escargots (Helisoma, Physa, Stagnicole, Pseudosuccinea) et son cercaire dans 16 espèces d'escargots, des mollusques et de têtards : c'est un parasite que l'on rencontre partout.

Son cycle est le suivant : le trématode adulte (a), parasite de l'intestin grêle (iléum) pond 2000 à 3000 oeufs non embryonnés (b) par jour, se nourrissant de fragments de muqueuse, cellules desquamées et sécrétions intestinales. Ces oeufs s-nt libérés dans l'eau (c) et s'y développent pendant 15 à 30 jours (d). Ils libèrent chacun un miracidium (d) qui pénétre dans l'épiderme de l'escargot (e) et passe dans les vaisseaux lymphatiques du manteau ou du pied. (Il a perdu alors sa ciliature). Le sporocyste mère(f) migre dans la glande digestive et se transforme en rédie mère qui contient des rédies filles (g) en 9 à 10 semaines après l'infestation de l'escargot, ces dernières contiennent des cercaires (h). Le cercaire s'échappe de l'escargot (i) et se retrouve libre dans l'eau (j), où bon nageur, il grimpe dans l'anus d'un têtard (k). Il migre dans les uretères jusqu'aux reins (e)

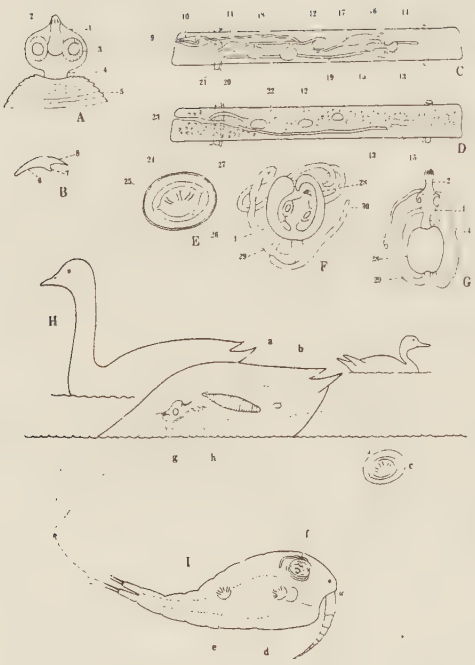


Fig.38 : Drepanidotaenia lanceolata (d'après OLSEN)(148)

A - Scolex
B - Crochet du rostre
C - Proglottis à maturité
D - Proglottis gravide
E - Oeuf embryonné
F - Cysticercoïde invaginé
G - Cysticercoïde évaginé
H - Hôte définitif (oie ou canard)
I - Hôte intermédiaire (crustacé)

1 - Scolex
2 - Rostre armé
3 - Ventouse
4 - Cou
5 - Proglottis antérieur
6 - Manche
7 - Rostre
8 - Lame
9 - Cirre
10 - Sac à cirre
11 - Vésicule séminale
12 - Testicule
13 - Ovaire
14 - Oviducte
15 - Glande vitelline
16 - Glande de Mehli
17 - Receptacle seminal
18 - Vagin
19 - Utérus
20 - Canal excrétoire dorsal
21 - Canal excrétoire ventral
22 - Oeuf
23 - Orifice génital
24 - Coquille
25 - Membrane interne
26 - Oncosphère
27 - Crochets
28 - corps du cysticercoïde
29 - Queue
30 - crochet oncosphéral.

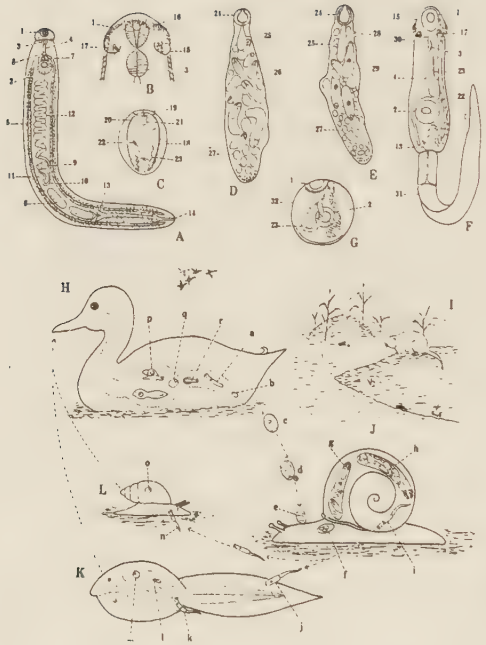


Fig.39 : Echinostoma revolutum (d'après OLSEN) (148)

A - Trematode adulte, vue ventrale
B - Partie antérieure (épines)
C - Oeuf embryonné
D - Rédie mère
E - Rédie fille
F - Cercaire
G - Métacercaire enkysté
H - Hôte définitif (canard)
I - Hôte définitif (rat musqué)
J - Escargot (Helisoma tuvolvus) (HI_1)
K - Têtard (HI_2)
L - Escargot (HI_2)

1 - Ventouse orale
2 - Ventouse ventrale
3 - Pharynx
4 - Oesophage
5 - Intestin
6 - Testicule
7 - Sac à cire
8 - Orifice génital
9 - Ovaire
10 - Oviducte
11 - Glande de Mehli
12 - Utérus
13 - Lame excrétoire
14 - Orifice excrétoire
15 - Couronne
16 - Epines de la couronne
17 - Epines de coins
18 - Coquille
19 - Opercule
20 - miracidium
21 - Glande apicale
22 - Cellule flamme
23 - Conduit excrétoire
24 - Pharynx (rédie)
25 - Intestin
26 - Redie fille
27 - Masse germinale
28 - Orifice de "naissance"
29 - Cercaire
30 - prépharynx
31 - Queue
32 - Kyste de métacercaire.

où il s'enkyste (m). Le cercaire peut prendre un deuxième escargot (n) comme deuxième hôte intermédiaire et s'y enkyster (s). Le canard s'infeste en mangeant soit un escargot, soit un têtard infecté (p) : sa digestion libère le métacercaire (9) qui gagne l'iléum où il devient adulte en 15 à 19 jours (r).

* Cotylurus flabelliformis : trématode de la famille des Strigeidae, il est caractérisé par son tetracotyla (forme de metacercaire).
Il parasite l'intestin grêle.
L'adulte de L,7 mm de long, est caractérisé par une parti antérieure avec un corps cupulaire muni de ventouses ventrales (fig.40).
Son cycle est le suivant : le trématode adulte (a) fixé à la muqueuse de l'intestin grêle d'un canard (hôte définit = MD) émet des oeufs qui se mélangent aux fécès (b) et sont libérés, non embryonnés dans l'eau (c). Chaque oeuf en trois semaines, donne un miracidium cilié (d) qui atta que un escargot (Lymnaea stagualis, Staguicola emarginata premier hôte intermédiaire (HI_1) , le pénètre en perdant sa ciliature (e). Il se transforme en sporocyste mère (f) donnant des sporocystes filles où les cercaires se développent (f) : le cercaire s'échappe de l'escargot (h) au bout de 6 semaines et prend une position caractéristique dans l'eau (i) où il nage activement et attaque un deuxième escargot (genre Stagnicole, Lymnea, Physa, Helisoma) (HI_2) en perdant sa queue(j). Il migre dans la glande hermaphrodite de l'escargot (k) et s'enkyste sous forme de tetracotyle au bout de 6 semaines (e). Ce tetracotyle peu s'enkyster dans une rédie d'une espèce différente de trématode (n), cas exceptionnel dans les parasites d'hyper-

parasitisme (cette étape est nécessaire si HI_1 est différent de HI_2). L'hôte définitif s'infeste en mangeant un escargot (O) : le tetracotyle est libéré (p) et sort de son kyste (q) pour devenir adulte en une semaine (a).

Nous avons essayé, au moyen de ces trois exemples, de montrer les cycles et les façons plus ou moins diverses qu'ont les canards de s'infecter, ne cherchant pas à déterminer l'importance de ces parasites puisqu'elle est encore par trop inconnue.

B_2/ Parasites des annexes de l'appareil digestif

Le foie des canards (vésicule biliaire en particulier) peut être parasité par deux espèces de trématodes :

- Opistorchis simulans
- Metorchis xanthosona.

Metorchis xanthosoma appartient à la famille des Opistorchiidae : il parasite la vésicule biliaire et les canaux biliaires. L'hôte intermédiaire premier est un escargot, le deuxième un poisson. Il faut noter qu'en Asie, ce parasite peut infester l'homme.

Metorchis intermedius, orientalis, taiwanensis et xanthosoma ont été tous quatre isolés chez des canards sauvages (190).

Leur pouvoir pathogène est inconnu.

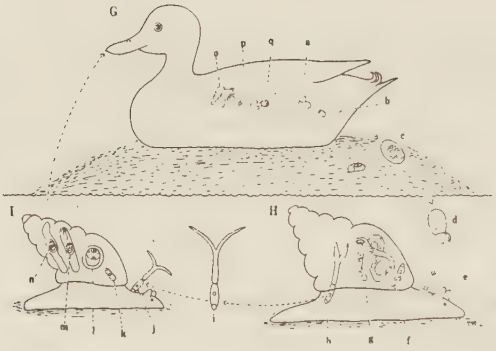
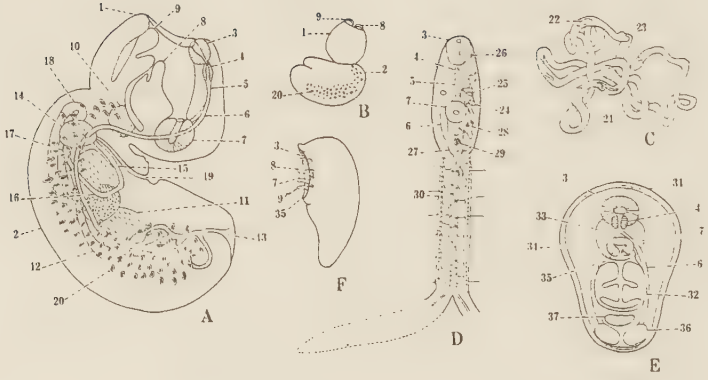


Fig.40 : Cotylurus flabelliform
(d'après OLSEN) (148)

A/ Trématode adulte
B/ Configuration externe
C/ Sporocystes mère
D/ Cercaire
E/ Tetracotyle cukysté
F/ Tetracotyle (vue externe)
G/ Canard (H.D.)
H/ Escargot (HI1)
I/ Escargot (HI2)



Suite de la légende de la figure 40

1/ Corps antérieur
2/ Corps postérieur
3/ Ventouse orale
4/ Pharynx
5/ Oesophage
6/ Intestin
7/ Ventouse ventrale
8/ Organe crampon dorsal
9/ Organe crampon ventral
10/ Glande adhésive
11/ Testicule
12/ Vésicule séminale
13/ Orifice genital
14/ Ovaire
15/ Oviducte
16/ Glande de Mehli
17/ Partie ascendante (uterus)
18/ Partie descendante (utérus)
19/ Canal de Laurer
20/ Glande vitelline
21/ Sporocyste filles
22/ Cercaire se développant
23/ Tetracotyle
24/ Glande pénétrante
25/ Ocelle non pigmentée
26/ Cellule flamme
27/ Vésicule excrétoire
28/ Tubules collecteurs
29/ Organe génital primitif
30/ Queue
31/ Kyste du tetrocotyle
32/ Organe crampon
33/ Orifice de ventouse
34/ Scissure latérale
35/ méat externe
36/ Vessie
37/ Organe génital primitif

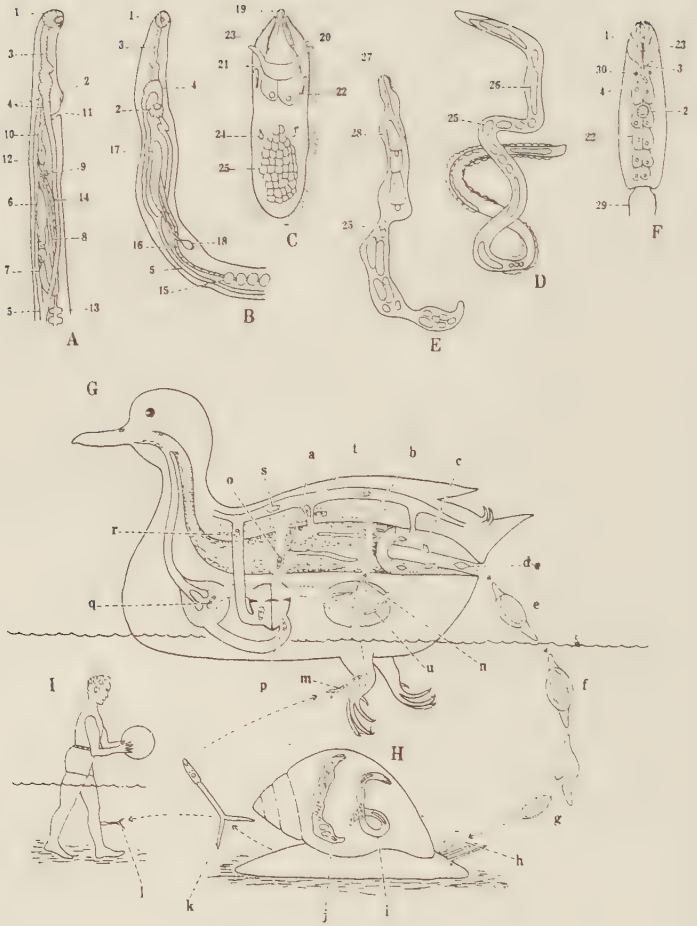


Fig.41 : Trichlbilharzia cameroni (d'après OLSEN) (148)

A/ Femme adulte
B/ Mâle adulte
B/ Miracidium
D/ Sporocyste mère mature
E/ Sporocyte fille mature
F/ Cercaire (morphologie interne)
G/ Canard (HD)
H/ Escargot (HIl)
I/ Cercaire attaquant un homme (dermatite)

Suite de la legende de la figure 41

1/ Ventouse orale
2/ Ventouse ventrale
3/ Oesophage
4/ Intestin (bifurcation)
5/ Intestin
6/ Ovaire
7/ Réceptale seminel
8/ Oviducte
9/ Glande de Mehli
10/ Uterus
11/ Vulve
12/ Oeuf
13/ Glande vitelline
14/ Canal vitellin
15/ Testicule
16/ Vas deferens
17/ receptacle séminal
18/ sac à cirrhe
19/ Papille apicale
20/ Glande apicale
21/ Ganglion
22/ Glande pénétrante
23/ Conduit de pénétration
24/ Cellule flammé
25/ Masse germinale
26/ Sporocyste fille
27/ Orifice jour naissance
28/ Cercaire
29/ Queue
30 Ocelle

B_3/ Appareil circulatoire

Trois genres de la famille des Schistosomatidae (trematodes) parasitent les canards sauvages :

- Trichobilharzia (canard)
- Bilharziella (canard et héron)
- Dendrobilharzia (canard et pélican)

Nous avons choisi Trichobilharzia cameroni comme étude type: l'adulte se trouve dans les vaisseaux sanguins irriguant l'intestin, parfois le foie (fig.41)

A noter que le cercaire peut provoquer une dermatose prurigineuse mimant la gale chez l'homme (lors d'un simple contact cutané).

Son cycle est le suivant :le trematode adulte (a) présent dans les vaisseaux sanguins de la paroi intestinale, pond ses oeufs dans les vaisseaux (b). Ces oeufs pénètrent dans le tissu conjonctif et sont libérés dans la lumière du tube digestif (c) ; se mélangeant aux fécès (d), les oeufs embryonnés sont relâchés à l'extérieur (a) et absorbent de l'eau (f). Une fois rompu (g), le miracidium peut nager (durée de vie maximum : 13 H) et pénètre dans un escargot (HTl) en perdant sa ciliature (h). Il se transforme en sporocyte mère (i) dans laquelle se développent des sporocytes filles qui produisent à leur tour, des cercaires (j). Le cercaire quitte l'escargot (k) et nage dans l'eau : s'il touche l'homme (k), il provoque une dermite douloureuse. Le cercaire pénètre la patte d'un canard (m) en perdant sa queue et atteint les vaisseaux sanguins (n) qui le mènent jusqu'au coeur (o). Il traverse le coeur droit (p), rejoint les vaisseaux des poumons (q) afin de

traverser le coeur gauche (r) pour atteindre l'aorte dorsale (5), puis l'artère mésentérique antérieure (t) et les vaisseaux sanguins de l'intestin ou du foie (u). Son rôle pathogène est inconnu.

B_4/ Appareil respiratoire

Il est rencontré dans les grosses bronches un trématode (Tracheophilus cymbius) qui provoque une maladie semblable à la syngamose (Syngamus trachea).

A noter qu'on trouve parfois, dans les fosses nasales des canards, une sangsue (Hemiclepsis tesselata) qui s'y fixe accidentellement lors de la recherche de nourriture par le canard. Cette sangsue a même été signalée dans les premières voies respiratoires.

Le rôle pathogène exact de tous ces vers plats est mal connu : ils profitent souvent d'un stress de l'oiseau pour se manifester. Lorsque l'oiseau est en bonne santé, il ne semble pas souffrir de la présence de ces parasites

3/ Maladies causées par des protozoaires parasites

/ Appareil digestif

A/ Coccidioses

Trois genres de coccidies infectent les canards sauvages (182).

- genre Eimeria : l'oocyste a 4 sporocytes chacun contenant 2 sporozoïtes.

- genre Tyzzena : l'oocyste contient 8 spo zoites nus.

- genre wenyonella : l'oocyste contient 4 rocystes, chacun contenant 4 sporozoïtes.

Avant de faire une étude particulière, il nous faut envisager quelques généralités.

La transmission s'effectue par les aliment ou l'eau de boisson (142), la coccidiose touchant plutôt des oiseaux grégaires avec une assez grande spécificité d chaque coccidie.

Les jeunes sont les plus sensibles, du fai d'une "immunité" due à de petites infections répétées, le adultes manifestent plutôt une infection légère et repré- sentent une source pour les autres oiseaux.

En général, l'organe infecté subit une des truction de son épithélium (162), accompagnée d'hémorragi la lumière de cet organe se remplit de sang et de cellule de desquamation.

La manifestation principale et la plus vis ble de la coccidiose est un retard de croissance, ce qui n'est pas facile à observer sur des canards sauvages.

LEVINE (135), en 1961, a mis au point une méthode de concentration des ookystes pour permettre un diagnostic coprologique plus facile. Cette méthode emploi le procédé de flottaison dans le sucre.

Nous allons maintenant effectuer une étude décrivant chaque espèce de coccidie qui infecte les canards sauvages, d'après TODDS (182), 1971 et PELLEROY (152), 1974 :

Eimeria anatis (SCHOLTYSECK, 1955) (170)

Hôte: colvert (Anas platyrhynchos platyrhos

4 sporocytes, avec une zone apicale claire pour chaque sporozoïte (2 par sporocystes)
Rôle pathogène inconnu

fig.42. Oocyste sporulé (x2000) (170) (d'après Scholstyseck)(170)

Eimeria boschadis (Walden, 1963) (188)

Décrit en Suède sur un canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)

isolée à partir du rein
Infection silencieuse

Rôle pathogène inconnu

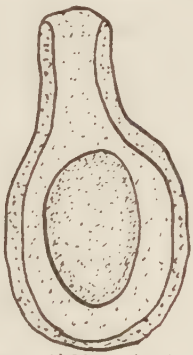


Fig.43: Oocyste d'Eimeria boschadis x 3000. (d'après Walden, 1963) (188).

Eimeria abramovi (SVANBAEV et RAKHMA TULLI 1967) (178) décrite sur un colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) en U.R.S.S.

Eimeria danailovi (GRÄFNER, GRAUBMANN, BET 1965) (88).

Cette coccidie se développe dans les entér cytes de l'intestin grêle ; la plupart des stades de son développement se trouve dans la musculeuse et la muqueuse au niveau des cryptes de Lieberkükn.

transmission avec succès à l'oie domestiqu (anser anser domesticus) ; mais cette dernière n'a manifesté aucun signe clinique

hôte : colvert (anas platyrhynchos platyrhynchos) observé en Allemagne.

Eimeria koganae (SVANBAEV et RAKMMATULLINA 1967) (178).

hôte : Pilet (Anas acuta) Sarcelle d'hiver (Anas crecca), Colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos), Sarcelle d'été (Anas querquedula), Chipeau (Anas strepera) Observé en U.R.S.S..

Pas de transmission expérimentale avec l'o domestique. Succès par contre avec des canards (Anas bose domestica).

Eimeria kustanaica (SVANBAEV et RAKMMATULL 1967) (178)

hôte : Souchet (Anas clypeata), Sarcelle d'hiver (Anas crecca), Siffleur (Anas penelope), Sarcelle d'été (Anas querquedula), Chipeau (Anas strepera), Fuligule milouin (Aythya ferina).
Observé en U.R.S.S.

Eimeria bucephalae (CHRISTIANSEN et MADSEN, 1948) (25)

hôte : Garrot à oeil d'or (Bucephala clangula clangula) au Danemark.

Parasite de l'intestin grêle.

En été, une épidémie tua plusieurs garrots à oeil d'or (Bucephala clangula clangula) : à l'autopsie, on constata un épaississement de la paroi intestinale également congestionnée, la présence d'un exsudat fibrineux dans la lumière intestinale. Quelques cas de diarrhée sanguinolente ont été relevés : cette coccidie fut trouvée et incriminée.

Eimeria somateriae (CHRISTIANSEN, 1952)(26)

hôte : Eider à duver (Somateria mollissima), Harelde de Miquelon (Clangula hyemalis) en Suède et au Danemark

Non pathogène par rapport à l'eider (Somateria mollissima) mais WALDEN, en 1963 (146) a montré que cette coccidie produisait une coccidiose avec atteinte rénale chez l'Harelde de Miquelon (Clangula hyemalis).

Eimeria aythyae (FARR, 1965) (54)

hôte : Petit milouinan d'Amérique (Aythya affinis) en Amérique.

Parasite des cellules
épithéliales de l'intestin
grêle

Macrogamètes, développement
dans le tissu interglandulaire

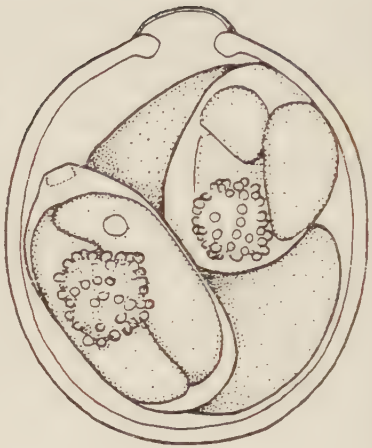


fig.44: Oocyste sporulé d'Eimeria aythyae (d'après FARR,1965) (54)

Eimeria nyroca(SVANBAEV et RAKMMATOLLINA, 1967) (178)

hôte : Fuligule nyroca (Aythya nyroca)
observé en U.R.S.S.

Eimeria truncata(NATION, 1977) (143)

Responsable d'une coccidiose rénale qui atteint surtout les femelles et les jeunes, provoquant une hypertrophie du rein avec présence de nodules blancs contenant un mélange de sels d'acide urique, de parasites et de débris cellulaires.

Photo 60 : oocystes non sporulés d'Eimeria truncata (d'après NATION, 1977) (143) (x 1030).

Une seule épidémie recencée, par PERSSON, (153) en 1974 sur des canetons d'eiders à duvet (Somateria mollissima).

NATION (143) a trouvé cette coccidie, au cours cours de son étude, sur les canards suivants, avec les pourcentages d'oiseaux positifs indiqués en face de chaque oiseau

Colvert (Anas platyrhynchos)	13,8 %
Sarcelle soucrourou (Anas discors)	52,6%
Souchet (Anas clypeata)	8,3 %
Siffleur américain (Anas americana)	44,0 %
Pilet (Anas acuta)	5,5 %
Chipeau (Anas strepera)	31,6%
Sarcelle d'hiver (Anas crecca)	26,3%
Petit milouinan d'Amérique (Aythya offinis)	66,6%

Milouin d'Amérique (Aythya americana) 44,4 %
Milouin aux yeux rouges (Aythya valisneria) 50,0 %
(Enquête effectuée sur une population de 216 oiseaux tués à la chasse en automne 1974 et 1975 aux Etats-Unis)

Tyzzeria pellerdyi (BHATIA et PANOE, 1966 (8)

hôte : Chipeau (Anas strepera) et Fuligule nuroca (Aythya nyroca) en Inde

rôle pathogène inconnu

Fig.45 : Tyzzeria pelleodyi.

Tyzzeria anseris (FARR, 1959) (53)

hôte : Petit milouinan d'Amérique(Aythya affinis) aux Etats-Unis

Rôle pathogène inconnu.

Tyzzeria alleni (CHAKRAVARTY et BASU, 1946) (24)

hôte : Sarcelle de coromandel (Chenisus ou nettapus coromandelianus) en Inde.

Il existe néanmoins une très forte possibilité que cette coccidie soit déjà connue sous un autre nom (143).

Wenyonella pellerdyi (BHATIA et PANDE, 1966) (8)

hôte : Anas discors (sarcelle soucrourou) en Inde

parasite de la région intestinale moyenne
rôle pathogène inconnu

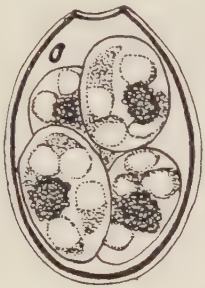


Fig.46 : Oocyste de Wenyonella pellerdyi
(d'après BHATIA et PANOE, 1966) (8)

En fait, parmi toutes ces coccidies, il semble que seule Eimeria bucephalae (25) possède un réel pouvoir pathogène avec manifestations cliniques associées, Eimeria truncata (153) doit également être retenue.

B/ Flagellés

Le tube digestif des canards est, en général très riche en flagellés : ils ne semblent pas en souffrir, mais représentent une source d'infestation potentielle extrêmement dangereuse pour de nombreux oiseaux domestiques (dont les dindons) et sauvages (faisans surtout).

Nous étudierons, à titre d'études-types, les mieux connus d'entre eux :

- Chilomastrix gallinarum
- Spironucleus meleagrîdis

- Cochlosoma anatis
- Trichomonas eberthi
- Trichomonas anati
- Trichomonas fulicae

Chilomastrix gallinarum (128) (38) : flagellé intestinal de la famille des Retortamonadidés, c'est un commensal du coecum, généralement non pathogène, il peut se révéler pathogène occasionnel, profitant d'un stress de son hôte (38).

C'est un flagellé pourvu de 4 flagelles, dont un est récurrent et associé au cytostome. Il ne possède ni mitochondries ni appareil de Golgi (128).
Son cycle comporte deux étapes :

- le trophozoïte mobile se multiplie par fission binaire dans le coecum de l'hôte
- il y a une forme de dissémination (kyste) à paroi épaisse, évacuée avec les fécès

A noter que ce flagellé est très pathogène pour la caille (genre Coturnix) (38).

Spironucleus meleagridis (128) flagellé de la famille des Hexamitidés, il est pathogène pour le canard colvert (Anas platyrhynchos) et provoque une entérite catarrhale (duodénum, petit intestin) appelé hexamitose.

Spironucleus meleagridis est un flagellé à symétrie axiale : il y a 8 flagelles, 2 noyaux et tous les organites (mitochondries et appareil de Golgi sont absents)

sont en doubles exemplaires. Il se reproduit par fission binaire (vrophozoïtes, kystes).

Octomitus kottani et Hexamitus singlii (128), isolés tous deux chez le colvert (Anas platyrhynchos) et appartenant à la même famille, ne sont pas pathogènes.

Cochlosome anatis (128) : flagellé de la famille des Cochlosomidés, c'est un commensal du tube digestif (cloaque, gros intestin, parfois caecum)

Flagellé uninuclée asymétrique, il se reproduit par fission binaire longitudinale (trophozoïte seulement) ; il a plusieurs flagelles et un appareil de Golgi.

KOTLAN (127), en 1923, l'a isolé chez :

- le colvert (Anas platyrhynchos)
- le pilet (Anas acuta)
- le souchet (Anas clypeata)
- le casarca roux (Tadorna ferruginea)

Il n'existe à ce jour qu'un seul cas d'infection à Cochlosoma anatis, reconnue : le dindon en est la victime (128).

Trichomonas (123): le genre Trichomonas comprend trois espèces qui ont été isolées chez les canards sauvages :

- Trichomonas esberthi, dans le coecum d'un canard colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos)
- Trichomonas anatis, chez la même espèce
- Trichomonas fulicae, dans le caecum d'un foulque américain (Fulicula americana) et d'un canard plongeur.

Non pathogènes, ces trois espèces envahissent fréquemment d'autres organes que le coecum.

Ils pourraient cependant, associés à Spirocheta anserinum, exprimer un pouvoir pathogène dans certaines conditions, qui restent encore à déterminer.

B/ Muscles

Une sarcosporidiose, due à Sarcocystis rileyi peut être observée chez les canards sauvages : elle atteint presque uniquement les canards de surface (106) (HOPPE (106) en 1976 a trouvé ce protozoaire parasite chez toutes les espèces de canards de surface qu'il a examinés, dans un pourcentage variable, par contre, aucun canard plongeur n'était infesté).

Cette maladie se traduit par l'apparition de petites lésions ponctiformes ou en bâtonnets ; ce sont des kystes compartimentés ou sarcocystes renfermant des corps en forme de banane (ces corps, ce sont les spores ou les trophozoïtes le plus souvent). Une calcification est ultérieurement possible.

Les muscles sont pâles et oedématiés : ces lésions sont le plus souvent localisées aux muscles du bréchet et ne semblent pas gêner les oiseaux.

/ Sang

Le sang des canard peut être parasité par de nombreux protozoaires avec des manifestations cliniques plus ou moins importantes. Nous allons étudier les principales espèces :

- genre Leucocytozoon
- genre Plasmodium

- genre Haemoproteus

genre Leucocytozoon (33) appartenant à la famille des Leucocytozoidae, ce genre ne parasite que des oiseaux.

Les gamétocytes, arrivés à maturité dans les cellules sanguines (globules rouges ou blancs) de l'oiseau hôte : sont ingérés par l'hôte intermédiaire (mouches de la famille des Simulïidées) : la gamétogénèse commence immédiatement après le repas de l'hôte. Il y a alors fécondation dans l'estomac de l'hôte avec production de zygotes mobiles (ookinètes) ; ces derniers se développent, sur et dans l'épithélium de l'estomac et produisent des sporozoïtes qui vont voyager jusqu'aux glandes salivaires de la mouche. Lors d'un repas, ils sont injectés dans la circulation sanguine du nouvel hôte : il y a invasion et multiplication par schizogonie dans les cellules épithéliales ou réticuloendothéliales. Les merozoïtes produits pénètrent dans les cellules sanguines et produisent des gamétocytes qu pénètrent de nouvelles cellules tissulaires ou se produit une nouvelle multiplication par schizogonie.

LEVINE (135) a trouvé Leucocytozoon simondi chez toutes les espèces d'Anatidés.

Les canetons sont les plus sensibles (mort en 24 heures) : l'infestation se manifeste par de la dyspnée de la nonchalence. Le sang est pâle, fluide avec de nom - breux parasites dans les cellules sanguines. La mortalité (135) peut atteindre 100 %.

Les adultes ne manifestent que peu de signes cliniques (apathie, perte de la méfiance) : la mortalité est très faible.

A l'autopsie, on trouve une rate et un foie hypertrophiés ; et surtout une anémie d'origine immunitaire (122). KOCAN (122) en 1967, en injectant à des canards du sérum d'animaux parasités par Leucocytozoon simondi, a provoqué une anémie chez ces oiseaux prouvant l'existence d'un facteur anticrythrocyte.

A l'analyse histologique, le foie montre une prolifération de macrophages, avec des zones de nécrose et une hémosidérose.

Ce parasite cause surtout des dégats dans les pays exotiques, où les mouches noires (simulides) sont abondantes.

genre Plasmodium : appartenant à la famille des Plasmodiidae, ce genre est responsable d'une "malaria aviare" (181). Son cycle comprend comme hôtes intermédiaires des moustiques (Anopheles, Culex) Aedes, Armigeres...). Chez l'hôte définitif, le sporozoïte pénètre directement dans les erythrocytes lors de l'injection par les moustiques.

THUL (181) lors de son étude sur les parasites sanguins du canard carolin (Aïx sponsa) a relevé trois espèces de Plasmodium :

- Plasmodium cathemerium
- Plasmodium circumflexum
- Plasmodium relictum.

Leur rôle pathogène n'en a pas pour autant, pu être apprécié.

Genre Haemoproteus (54): appartenant à la famille des Haemoproteidae, ce parasite possède des gametocytes qui contiennent des granules pigmentés en forme d'haltères caractéristiques.

Au cours de son cycle, le développement des stades asexués se fait chez l'hôte vertébré et des stades sexués chez l'hôte intermédiaire qui est, soit un poux (famille des Hippo boscidés), soit un cousin (Culicoïdés).

Deux espèces ont été trouvés chez les canards sauvages :

- Haemoproteus danilew-ski (34) chez un nyroca de Baer (Aythya bacri)
- et Haemoproteus nettionis, encore appelé Haemoproteus anatis ou hermani qui est un parasite cosmopolite du gibier d'eau (181). Il pourrait être responsable d'après THUL(181) de mortalités chez de jeunes canards.

/ Toxoplasmose

Pratiquement, toutes les espèces animales et l'homme sont sensibles aux toxoplasmes et de nombreuses espèces aviaires sont infestées ou porteuses de ces parasites.

La toxoplasmose (194) peut évoluer de façons aiguë, subaiguë ou chronique et se traduire par de la fièvre, des adénites, une splénomégalie, des myocardites, pneumonies, hépatites, encéphalites, éruptions cutanées.

Les canards sauvages ne semblent pas sensibles à la toxoplasmose : seul le colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) est sensible expérimentalement à Toxoplasme gondii (167°) dont le cycle a pour hôte final, le chat.

Le colvert manifeste surtout des symptômes nerveux ; les jeunes meurent en quelques jours (194). A l'autopsie, on ne constate que des petits foyers de nécrose hépatique, en général. Parfois on peut trouver des lésions de pneumonie avec un poumon densifié (167) ou de l'ascite ou encore des lésions de dégénérescence sur le cerveau ou la moëlle épinière.

L'incidence naturelle de ce sporozoaire vis-à-vis des canards sauvages int inconnue.

4/ Parasites externes

Les canards sauvages ne semblent pas souffrir de leur présence, du moins directement, mais les épidémiologistes ont souvent noté qu'il existe une corrélation nette entre l'intensité de l'infestation par les parasites externes et l'apparition de nombreuses maladies infectieuses ou parasitaires.

Le tableau XXVII donne la liste des parasites externes susceptibles d'infester les canards sauvages (29) (183) : nous allons donner quelques précisions sur chaque ordre, la symptomatologie étant tirée de remarques faites sur les espèces domestiques.

Les poux mallophages se nourrissent de plumes, de sang et de sérum : commensaux plus que parasites, ce sont de petits insectes mous, partiellement décolorés. Leur abdomen est formé de 9 segments (fig.47) et ils n'ont pas d'ailes. Ils montrent une grande spécificité vis-à-vis de leur hôte respectif et se transmettent de canard à canard, lors d'accouplements, de bains communs, de l'élevage des jeunes. Il existe une compétition vis-à-vis des poux. Les animaux ne semblent pas être gênés par leur présence. Les Dermanyssus (Dermanyssus gallinae) sont de véritables parasites : l'oiseau peut aller jusqu'à se mutiler en se grattant et se nettoyant avec son bec. Les tiges des plumes sont dénudées et des problèmes surviennent lors des différentes mues.

Les puces (Ceratophylus garei) provoquent du prurit et très rarement des troubles nerveux.

Les tiques sont hématophages : elles se fixent à la peau, au niveau des orifices des follicules, provoquant une vive irritation. Lors d'infestations massives, une anémie peut apparaître, ainsi que des complications bactériennes.

Les trombiculides (Trumbicula autumnalis, fig.48) ont une larve rouge orangée qui est fixée à la base des plumules par son rostre) orovoquant une vive irritation et parfois des signes d'hyperexcitation.

Tous ces parasites externes ont une influence sur la vie des canards sauvages ; mais leur incidence réelle ne peut être déduite que par extrapolation relativement aux canards domestiques, avec toutes les incertitudes liées à ces déductions.

MALLOPHAGES : Famille des Menoponidae
genre Ciconiphilus
genre Dicteisia
genre Eureum
genre Halomenopon
genre Trinoton

Famille des Philopteridae
genre Acidoproctus
genre Anaticola
genre Anatoecus
genre Bothriomeptus

POUX : Famille des Gamasidae
Dermanyssus gallinae

PUCES : Ceratophylus gareï

TIQUES : Famille des Ixodideae

TROMBICULIDES : Trombicula autumnalis

Tableau XXVII : Parasites externes des canards sauvages (d'après CLAY (29), 1957 et TURNER, 1971) (183).

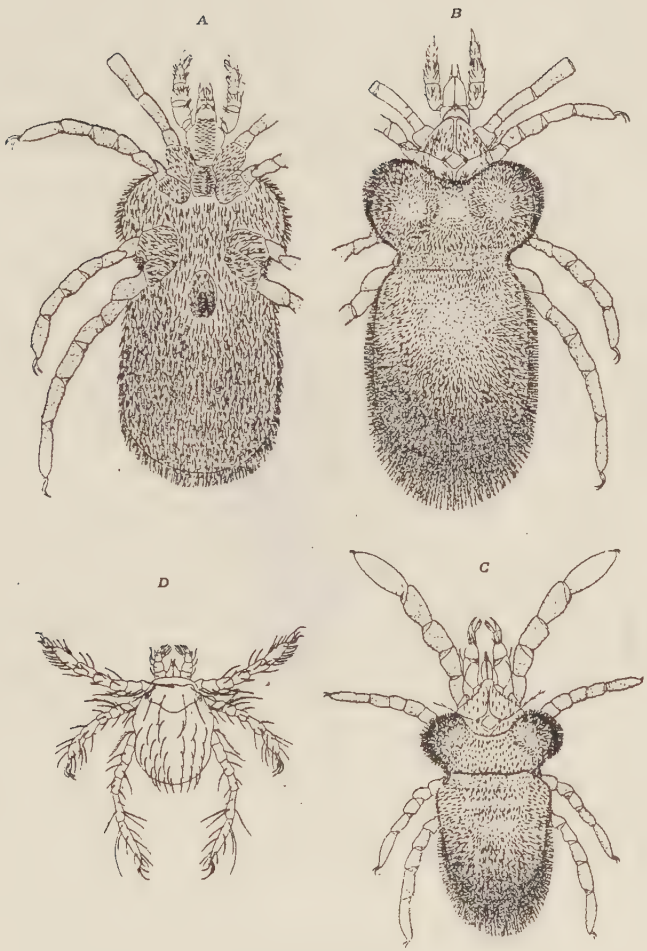


Fig. 47 : Trombicula autumnalis (d'après NEVEU LEMAIRE) (145)

A/ Femelle, face ventrale
B/ Femelle, face dorsale
C/ Nymphe
D/ Larve

Fig. 48 : Trinoton anserinum
(D'après NEVEU -LEMAIRE) (145).

VI - INTOXICATION

Les animaux en général, et les canards en particulier, peuvent être soumis dans diverses circonstances à l'action de poisons d'origine naturelle, industrielle ou agricole, ou de toxines provenant d'organismes.

On peut classer ces toxiques, selon leur origine, en biologiques, organiques ou minéraux.

Il faut rappeler, à leur sujet, que ce sont tous des corps chimiques dont la nature, plus ou moins complexe est bien connue. Si nous utilisons, pour différencier leur origine, des adjectifs tels que biologiques ou chimiques, c'est simplement dans un souci de simplicité et de clarté de l'exposé. En tout état de cause, un toxique est toujours un poison plus ou moins violent et le fait d'être produit par un être vivant ne lui ôte pas de son pouvoir toxique bien au contraire.

1/ Généralités : Effets des substances toxiques (101)

Les oiseaux ont toujours eu de nombreux contacts avec les substances toxiques, mais la variété des matériaux toxiques présents dans l'environnement ayant très nettement augmenté, ces trente dernières années, ils paient

un tribut de plus en plus lourd à ce qu'on nomme aujourd'hu la "pollution".

a/ Absorption

Les substances toxiques sont absorbées selon trois voies principales :

- par le tractus digestif
- par le tractus respiratoire
- et par la peau.

La voie orale prédomine, bien que le plus souvent, la réalité corresponde à une combinaison des trois

La majorité des mólécules organiques est absorbée par diffusion passive, le taux d'absorption étant fonction principalement de la configuration moléculaire de la substance et des propriétés des membranes cellulaires (les lipides sont les plus absorbés).

b/ Distribution

Elle est très variable : les pesticides sont stockés dans les graisses, les métaux lourds dans les os...

Il faut noter que les centres nerveux sont d fendus par la barrière hémato-méningée qui empêche de passe tous les toxiques hydro-solubles.

c/Site d'action

Là encore, on note une très grande variabilité :

* Au niveau moléculaire : une dégradation des protéines peut entrainer des perturbations dans l'économie de la cellule jusqu'à entraîner la mort de la cellule. Si ces disparitions cellulaires se généralisent, c'est l'individu lui-même qui peut périr.

* Inhibition d'une activité enzymatique : par exemple les phosphates organiques inhibent la cholinestérase.

* Dépression d'un nutriment essentiel.

* Synthèse de substances inactives ou nuisibles : ces synthèses sont dites léthales.

* Dommage d'une membrane

* Variation de la répartition de la charge électrique d'une membrane cellulaire, d'où une modification de la conduction, de l'adsorption ou de l'excrétion.

* Activité vis-à-vis d'un site récepteur : stimulus ou blocage entrainant un effet néfaste.

d/ Métabolisme

Beaucoup de substances subissent un métabolisme plus ou moins complet, le produit étant parfois une substance toxique alors qu'à l'origine, la substance était

dénuée de toute toxicité.

Le foie est l'organe le plus important dans ce mécanisme : il possède en effet un système enzymatique complexe permettant une détoxication des substances. Grâce à une ionisation de ces substances, il rend l'excrétion plus facile. De ce fait, le foie est souvent le premier organe atteint.

e/ Excrétion

La voie rénale est une des principales voies d'excrétion : filtration glomérulaire et sécrétion tubulaire varient en fonction du pH, d'où une grande variation dans l'excrétion rénale des substances toxiques.

La bile permet aussi d'excréter des substances toxiques (exemple : métaux lourds), avec l'inconvénient d'une réabsorption possible au niveau de l'intestin (cycle entéro-hépatique).

Les poumons peuvent exhaler des substances volatiles, en général d'origine organique

A noter que le jaune de l'oeuf permet à l'oiseau, en quelque sorte, d'éliminer des substances néfastes pour son organisme (exemple : pesticides organochlorés).

f/ Mesures de la toxicité

Deux paramètres entre autres, permettent cette mesure :

- la DL50, dose tuant 50 % des animaux
- la DE50, dose produisant un effet sur 50 % des animaux.

g/ Toxicité subaiguë et chronique

De petites quantités journalières de toxique ne produisent, la plupart du temps, aucun symptôme immédiat: si l'animal peut excréter ou métaboliser ce toxique à un taux égal ou supérieur à celui de l'intoxication, il résiste, cette résistance peut d'ailleurs augmenter au contact de ce toxique par l'adaptation ou l'induction de systèmes enzymatiques notamment hépatiques.

Si le taux est inférieur, il y a accumulation et stockage jusqu'à un certain équilibre, qui peut être modifié lors d'un stress par exemple, entraînant alors l'expression de la toxicité de la substance.

Parfois un taux faible de toxique peut atteindre un mécanisme particulier (l'appareil reproducteur est souvent visé).

h/ Facteurs influençant la toxicité

Parmi les principaux, on peut citer :

- l'espèce
- le sexe
- l'âge
- l'individu et sa résistance propre

- l'action de plusieurs toxiques simultanément (effets antagoniste, additif ou de potentialisation).

i/ Risques

Ils sont fonction de :

- la localisation du toxique par rapport au territoire de l'animal,
- la durée de présence du toxique
- sa concentration
- sa sapidité
- la proportion du toxique par rapport à la quantit totale d'aliments ingérée
- la réaction de l'animal vis-à-vis de la substance toxique : attraction, fuite.....

j/ Identification de l'agent toxique

Les commémoratifs nécessaires sont toujours insuffisants ; ils permettent rarement une orientation précise des recherches toxicologiques à effectuer.

Les lésions ne sont que très rarement pathognomoniques.

Seul le laboratoire est capable d'identifier le toxique responsable, soit sur l'animal, soit dans l'aliment ou un prélèvement, ou encore dans les deux, d'autre part, lorsqu'on est en possession de l'analyse, il convient de l'interpréter correctement, ce qui n'est pas le plus facile.

Si le laboratoire a mis en évidence une quantité de toxique suffisante pour provoquer la mort, l'interprétation est facile. Mais dans la plupart des cas, le résultat n'est que qualitatif. Son interprétation doit faire preuve d'une extrême prudence, avant d'énoncer un diagnostic qui se veut définitif.

2/ Empoisonnements d'origine biologique

A/ Poisons d'origine microbienne

Il s'agit là du botulisme provoqué par les toxines des types C et E de Clostridium botulinum : nous avons choisi de traiter cette maladie dans le chapitre des Maladies microbiennes.

B/ Poisons d'origine végétale

/ Cyanophycées

La consommation par les canards sauvages de cyanophycées, algues bleu-vert peut à l'occasion provoquer de la diarrhée, de l'ataxie et aboutir à la mort. Ce phénomène a été signalée aux Etats-Unis en 1939 par DEEM et THORP (39) et en Allemagne en 1964 par PANKOW (151).
Il semble malgré tout fort rare.

/ Mycotoxicoses

Il n'en est pas de même, au moins chez les canards d'élevage, lors de consommation d'aliments contaminés par des nycotoxines et notamment des aflatoxines.

Ces composés sont des produits du métabolisme de champignons appartenant notamment au groupe des moi--sissures Aspergillus notamment. Ils prennent naissance dans des conditions variables de température, d'humidité, et de pH en fonction de la souche de moisissure et du substrat sur lequel elle pousse. On ne peut être plus précis étant donné la multiplicité des espèces de champignons capables d'exercer ainsi une action pathogène. Les aflatoxines, par exemple, sont des substances dérivées de la coumarine. Leur production correspond à un "métabolisme" secondaire" d'Aspergillus flavus principalement, à la fin de la croissance exponentielle, lorsqu'il n'y a plus d'augmentation de la masse cellulaire, le métabolisme change : les métabolites de base (acétates, malonates, pyruvates, mevalonates) acides aminés) utilisés pour la synthèse de nouvelles cellules n'ont plus aucun rôle biologique. Il y a donc fabrications de ces mycotoxines, ce qui correspond à une valve de sécurité, sans laquelle les cultures meurent : le rôle exact de ces substances est encore loin d'être élucidé.

Du point de vue clinique, les mycotoxicoses se traduisent principalement par un de ces trois grands syndrômes (40).

* un syndrôme hémorragique : les mycotoxines agissent sur les centres hématopoïétiques et le système réticulo endothélial, provoquant une anémie aplasique, une leucopénie et des hémorragies.

* un syndrôme hépatique : il y a apparition d'une prolifération des cellules périportales et des cellules des canaux biliaires, accompagnant une dégénérescence graisseuse du foie. On peut voir apparaître lors d'une évolution lente, des hépatocarcinomes.

* un syndrôme néphrotoxique dû à l'action directe ou indirecte des mycotoxines.

Les aflatoxines sont les mieux connues et malheureusement pour eux les canards, surtout les jeunes fournissent un matériel de choix pour l'expertise d'un aliment soupçonné d'être contaminé par des aflatoxines, du fait de leur très grande sensibilité.

Les intoxications aiguës qui n'existent pratiquement que chez les canetons (23) se traduisent par une mortalité massive et foudroyante, apparue presque sans prodrome (tout au plus une perte soudaine de tout appétit accompagnée de quelques symptômes nerveux peu caractéristiques). A l'autopsie, on relève un foie pâle, légèrement bosselé, parsemé de fines pétéchies, un hydropéricarde, de l'ancite parfois accompagnant un exsudat sous-cutané gélatineux (pour des animaux vieux d'au moins 6 semaines) (25). Si le caneton a plus de trois semaines, on peut avoir des hémorragies sous-cutanées au niveau des membres inférieurs. L'histologie nous révèle qu'il y a une prolifération de cellules des canaux biliaires, formant des faisceaux de tubules basophiles en position radiale par rapport à la voie porte. Ce processus a été quantifié par CARNAGHAN (23) et collaborateurs, permettant ainsi d'obtenir une méthode de dosage

des alfatoxines selon une technique standard pour démontrer la présence de ces dernières et leur quantité dans un extrait de nourriture ou de cultures. Il faut enfin noter que du fait de la libération d'enzymes lysosomiales par action sur la membrane cellulaire, le corps de l'animal autopsié s'abîme très vite.

Les intoxications subaiguës se traduisent par un dépérissement rapide et de la mortalité. Les symptômes s'accompagnent de nécrose du parenchyme et d'une prolifération des parois des canalicules biliaires.

Les intoxications chroniques se traduisent par de l'amaigrissement, une atonie musculaire, des troubles de la ponte et une dépression de l'immunité provoquant l'apparition d'infections intercurrentes. A l'autopsie, le foie présente une dégénérescence graisseuse ainsi que des petits ilôts de parenchyme entourés d'une masse dense de cellules prolifératives, plus ou moins fibrosée correspondant aux canaux biliaires (23).

Lors d'intoxications à dose faible, agissant pendant un temps bref, il semble qu'on puisse observer des accidents portant sur l'appareil reproducteur : les canes, qui gardent un développement corporel normal, n'ont pas un tractus génital (notamment l'oviducte) qui se développe normalement, provoquant une stérilité définitive (40).

Le diagnostic des intoxications végétales (surtout les mycotoxicoses) pose une série de problèmes particuliers : les symptômes et les lésions ne suffisent

pas pour faire un diagnostic précis. Seule la mise en évidence de la mycotoxine par une méthode physicochimique appropriée permet de conclure.

L'incidence de ces mycotoxicoses sur les canards sauvages est inconnue, mais il nous a paru judicieux de traiter ce chapitre pour trois raisons :

- la grande sensibilité des canards à ces intoxications
- l'augmentation de l'apport de l'homme dans l'apport de la nourriture aux canards sauvages,
- et les méthodes modernes de récolte des grains (40) qui fracturent les enveloppes protectrices de l'amidon, facilitent ainsi leur colonisation ultérieure par des moisissures, ainsi que les conditions très particulières du stockage de ces denrées.'

3/ Empoisonnements par des toxiques minéraux

A/ Saturnisme

a/ Définition

Il s'agit d'une intoxication chronique provoquée par l'ingestion de plombs de chasse que les canards récoltent dans certains de leurs habitats, en lieu et place de petits cailloux qui leur servent normalement de fût.

b/ Historique, distribution géographique

Depuis la fin du siècle dernier, les chercheurs américains étudient ce phénomène. Ils estiment que même si 84,4 % (108) de leurs canards sauvages ne présentent qu'un plomb de chasse dans leur gésier, la mortalité par saturnisme est en moyenne de 25 3% par an, avec des pics pouvant atteindre 10% dans certains endroits. Cela représente un à deux millions d'Anatidés par an (154).

En France, les premières recherches furent effectuées par Hoffmann (105) en Camargue : il démontra que les canards porteurs étaient en moyenne trois fois plus nombreux qu'aux Etats-Unis, porteurs s'entendant par porteurs d'une quantité de plomb suffisante pour provoquer le saturnisme. Ce phénomène est fréquent en Camargue, ainsi que dans les biotopes identiques, caractérisés par de vastes étendues de marais peu profonds à fond vaseux dépourvu de sable ou de graviers.

Les canards qui vivent dans ces régions manquent de gret naturel et recherchent activement tout ce qui pourrait en tenir lieu. Malheureusement, ils trouvent souvent des plombs de chasse en fouillant la vase pour y chercher leur nourriture.

Le saturnisme existe dans le monde entier, partout où l'homme chasse les canards avec un fusil de chasse.

c/ Espèces affectées

Les résultats d'autopsie et les radiographies d'oiseaux vivants montrent que les différentes espèces d'Anatinés ne sont pas étalement atteintes (5, 105, 154 : les plus touchés sont les canards plongeurs d'eau douce, qui vont se nourrir souvent au fond de l'eau : Fuligule morillon (Aythya fuligula), Fuligula milouin (Aythya ferina) payent un lourd tribu à cette intoxication.

Parmi les canards de surface, les colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) et les pilets (Anas acuta) occupent une place intermédiaire car leur long cou leur permet de brouter jusqu'à 50 cm de profondeur. Les Sarcelles (Anas crecca, Anas querquedula) chipeaux (Anas strepera) et Souchets (Anas clypeata) sont les moins touchés grâce à leurs habitudes alimentaires de surface plus strictes. Le siffleur (Anas penelope) n'a par contre jamais été trouvé atteint de saturnisme (195).

d/ Etiologie

Ce sont les plombs absorbés per os qui sont toxiques : les oiseaux les ingèrent en broutant les végétaux immergés, et en remuant la vase à la recherche de grit indispensable au bon fonctionnement du gésier. Cette absorption correspond donc à un besoin alimentaire chez ces oiseaux (154).

Les plombs absorbés par voie parentale (si l'on peut dire), s'ils ne provoquent pas une mort rapide sont rapidement isolés par une capsule protectrice. Seuls les plombs pénétrant dans les articulations pourraient provoquer une intoxication (195).

e/ Pathogénie

Le gésier retient la plupart des corps durs qui y transitent et broie la nourriture avant qu'elle ne soit attaquée par les sucs digestifs. Ainsi à la différence des mammifères, qui éliminent rapidement les plombs, les oiseaux les conservent longtemps dans leur gésier où ils sont lentement usés et érodés. Ce mécanisme s'accompagne d'une émission de sels de plombs toxiques, capables d'inhiber les enzymes possédant un groupe sylfhydryle ainsi que de bloquer l'incorporation du fer dans la mólécule d'hémoglobine (195).

Transporté par le sang, le plomb est donc concentré au niveau des os et du foie : il y provoque une baisse de l'erythropoïèse avec accélération de la vitesse de sédimentation et formation de globules rouges anormaux (globules immatures à granulations basophiles) (154).

A noter enfin que le régime alimentaire où une influence très nette (144), un seul plomb numéro 6 peut être mortel pour un canard nourri à base de céréales ou de graines aquatiques (6 plombs de 6 sont mortels à tout coup dans ces conditions).

Ce même canard nourri avec 20 plombs de 6 ne manifeste aucun symptôme grave si sa nourriture est equilibrée et riche en cellulose.

Ce phénomène résulte de plusieurs mécanismes (114) : un broyage mécanique important des graines dans le gésier, une fatigue hépato rénale du fait de la richesse des graines (abaissement du seuil de tolérance) et l'absence de substances tampons dans ces graines permettant la formation de sels de plomb solubles et donc assimilables.

f/ Symptômes

* Intoxication aiguë : cette forme est uniquement expérimentale : BONO (10) a nourri des colverts avec une dose unique de 24 plombs de 6. Il a obtenu 100% de mortalité avec une perte importante de poids dans les premiers jours, de l'apathie et de l'anorexie.

* Intoxication chronique : elle est due au développement d'une anémie toxique intéressant la moëlle osseuse. Elle se manifeste par une anorexie partielle, une perte de poids importante (5 à 15% par semaine) (154), une faiblesse musculaire (les ailes tombent, le vol est impossible), une diarrhée verdâtre ou sanguinolente et noire, une anémie prononcée.

L'apathie constante fait de ces oiseaux des victimes toutes désignées pour les prédateurs et parfois les chasseurs.

ELDER (48) quant à lui, a observé sur une petite population de colverts (Anas platyrhynchos platyrhynchos) une baisse sensible de la fécondité avec la ponte d'oeufs dépourvus de coquilles.

g/ Lésions

macroscopiques : l'oiseau est toujours maigre, cachectique, anémié : son foie et ses reins sont oedématiés, avec une forte dégénérescence (10), une entérite ulcéreuse, hémorragique est toujours présente.

microscopiques : - destruction de l'activité mitotique des cellules épithéliales du proventricule et des ostéocytes médullaires (30)

- destruction des cellules musculaires pectorales (30)

- inclusions intranucléaires acides dans les cellules épithéliales des tubules rénaux (41).

métaboliques : - lésions des globules rouges déjà citées

- augmentation nette du taux d'acide unique
- augmentation légère de la glycémie (154)
- nette diminution du taux d'acides gras (154)
- anémie normochrome (41) poikylocytose, anisocytose et réticulocytose)
- diminution du taux d'albumine (10).

Les organes qui contiennent le plus de plomb sont ceux riches en lipides : ce sont par ordre de teneur décroissante : foie, cerveau, moëlle osseuse, os longs et muscles du squelette. Il n'a jamais pu être mis en évidence de plomb dans les oeufs d'Anatinés (154).

h/ diagnostic

ROSCOE et NIELSEN (163) ont fait dernièrement une découverte importante : les globules rouges de colverts (Anas platyrhynchos) oiseau qui a servi de cobaye, intoxiqués par le plomb deviennent brillants quand ils sont exposés à une lumière d'intensité spécifique et observés à travers un hématofluoromètre ; cette machine permet de lire directement, après dépôt d'une goutte de sang, le degré d'intoxication par le plomb.

Ce phénomène est dû au fait que le plomb inhibe l'enzyme responsable de l'incorporation du fer dans la Protoporphyrine IX, qui de ce fait ne peut être assimilée comme normale et utilisée dans la synthèse de l'hémoglobine. La protoporphyrine IX s'accumule donc dans les erythrocytes et permet ce test

Cette découverte est très importante car elle permet de diagnostiquer des intoxications par le plomb même à des doses très faibles.

i/ Prophylaxie

Aux Etats-Unis (195), le phénomène prend une telle ampleur dans certaines régions que les Services de chasse (Fish and Willife Service) ont dû prendre des mesures d'interdiction des cartouches à plomb et les faire remplacer par des cartouches à grenaille d'acier. Malheureusement ces dernières ont de graves défauts :

- elles usent beaucoup plus vite et rayent les tubes des canons.

- elles ont des qualités moins franchement meurtrières parce qu'il n'y a pas d'écrasement du projectile comme pour le plomb.

- et elles sont beaucoup plus onéreuses.

On peut ainsi penser que dans un avenir proche, conscient du danger qui menace leur gibier préféré, les chasseurs utiliseront des cartouches contenant d'autres métaux , moins gênants que l'acier dans les zones à haut risque que l'emploi de l'hématofluoromètre permettrait de déterminer.

B/ Intoxication par le phosphore

Cela a été signalé chez le canard noir américain (Anas rubripes) (195) et le colvert (Anas platyrhynchos platyrhynchos) (195).

Le phosphore entre dans la composition de divers appâts empoisonnés utilisés pour la destruction des corbeaux et corneilles (genre Cowus).

L'intoxication chronique se traduit par une inflammation aiguë du tractus digestif et de la dégénérescence graisseuse du foie. Le contenu de l'intestin a une odeur alliacée et luit dans l'obscurité. On relève également des anomalies sanguines.

On peut également observer une intoxication par le phosphore de zinc (grains empoisonnés pour la destruction des rongeurs) qui se traduit par une perte d'appétit et des convulsions.

C/ Intoxication par les sels de Mercure

Pour éviter les pertes dues à la prolifération des bactéries et des moisissures, les semences sont traitées avec des dérivés du mercure (dérivés du phényl, du méthyl, ou de l'éthyl-mercure) (113). Ces produits sont inscrits au Tableau A et les semences sont colorées en rouge. Cette intoxication peut survenir lorsque les oiseaux consomment ces semences, mais aussi lors d'une pollution par une usine utilisant du mercure.

Le mercure agit suivant deux mécanismes : (115)

* sur le métabolisme du glucose : il se fixe sur une enzyme, la glutathion réductase, empêchant ainsi le transport du glucose à travers la membrane cellulaire. Le cerveau est le premier touché, car il est paubre en glutathion-réductase.

* sur le métabolisme des protéines : il exerce une action thioloprive sur les groupements SH des aminoacides soufrés, perturbant gravement leur synthèse.

Lors d'une intoxication aiguë, les oiseaux manifestant tous les symptômes d'une tubulonéphrite avec anurie lors d'une intoxication chronique, apparaissent des symptômes digestifs (nausées, vomissements, ptyalisme et surtout nerveux (ataxie cérébelleuse) (103).

Les principales lésions chez les canards qui sont les oiseaux les plus sensibles (82) parmi le gibier sont des lésions cérébrales (82) de démyélination, de nécrose du cortex, de rétrécissements des neurones ; on note

également des hémorragies au niveau des méninges entourant le cervelet.

Enfin HEINZ (102) a étudié l'influence du mercure sur la reproduction : il a nourri pendant deux ans des canes colverts (Anas platyrhynchos) avec des aliments contenant de 0,5 ppm à 3 ppm de méthylmercure. Il n'a noté aucune différence significative au niveau du succès des couvées par rapport à un lot témoin, malgré 5,46 ppm de mercure dans les oeufs des canes nourries avec un aliment contenant 3 ppm. Il a cependant remarqué que les canetons de ce lot montraient une très nette hyperémotivité.

L'intoxication, du fait de la consommation de grains traités, (46) reste très exceptionnelle parmi les canards sauvages. Mais la pollution du milieu naturel, par le mercure, ne cesse d'augmenter : le mercure, libéré notamment Par le traitement des pâtes à papier dans les usines, s'accumule dans la chaîne trophique dans le phytoplancton, le zooplancton exposant gravement les poissons, les oiseaux. Il existe donc un véritable cycle (fig.49) où les canards malheureusement ont leur place.

D/ Intoxication par les engrais

Les engrais ammoniaqués ou nitratés représentent un danger potentiel, mais, de l'avis général, les accidents sont rarissimes. Ce dont on est sûr, c'est que ces engrais entraînent à la longue une stérilité des canes colverts (Anas platyrhynchos) qui servent aux expériences (42).

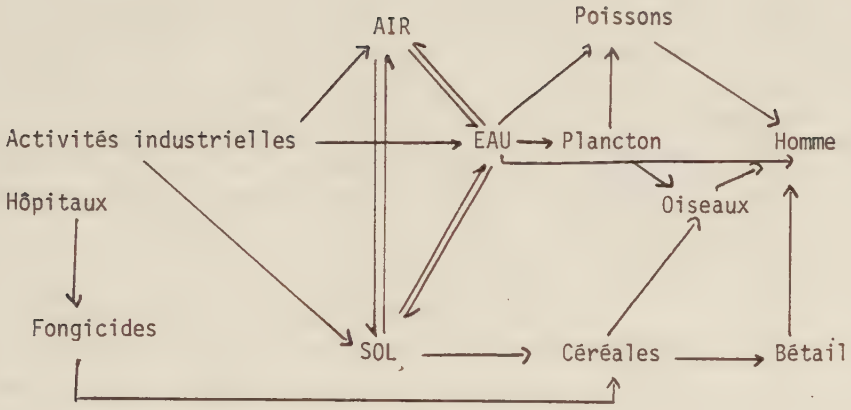


Fig. 49 : Cycle du mercure dans le biosphère (d'après NOBBS) (146)

4/ Empoisonnements par des toxiques organiques

A/ Les Hydrocarbures

Ces produits polluent de plus en plus les plans d'eau, et parfois de façon massive à l'occasion des nettoyages de citernes de pétroliers ou d'accidents type marée noire, d'où formation de nappes de pétrole brut qui peuvent atteindre massivement certaines populations d'oiseaux marins. Un exemple, célèbre malheureusement, est la marée noire du "Torrey Canion" qui provoque la mort de plusieurs milliers d'oiseaux de mer : les canards marins, comme les macreuses (genre Melanitta), furent sévèrement atteints.

Pour essayer d'éclaircir les eaux de ces intoxications, le mécanisme d'action de ces produits et prouver la toxicité des huiles minérales, plusieurs expérimentations ont été conduites par :

- RITTINGHAUS (162) (1956)
- HARTUNG (1960) (98) : autopsie de canards intoxiqués
- HARTUNG (1965) (99) : expériences sur des adultes
- HARGUNG (1965) (99) : effets sur la reproduction
- HARTUNG et HUNT (1966) (100).

Nous allons ici résumer ces différentes expériences qui ont permis de mieux comprendre cette intoxication par les hydrocarbures.

Chez l'adulte colvert (Anas platyrhynchos) l'intoxication est obtenue par addition d'huiles minérales à l'alimentation ou par badigeonnage du plumage : l'animal meurt en 2 à 9 jours en ingérant 2 g par jour d'huile aromatique (100) (présence de diarrhée).

Hartung a effectué une description précise des lésions, qui rejoint les autopsies effectuées sur des canards sauvages trouvés morts dans la rivière Détroit (98).

- pneumonie huileuse : les huiles passent au moment de la déglutition dans la trachée, les poumons et les sacs aériens provoquant une pneumonie par corps étranger et une aérosacculite.
- imitation et congestion du tractus digestif
- anémie généralisée
- diminution du nombre de zymogènes du foie
- néphrite toxique
- hyperplasie médullo surrénalienne
- hyperacétylcholinémie

Les huiles agiraient donc selon quatre mécanismes :

- pneumonie par corps étranger
- irritation de la cholinestérase (impureté des huiles
- toxicité des molécules (néphrite, dégénérescence hépatique.

D'ailleurs, à l'aide d'huile iodée marquée par de l'iode 131 radioactive (100) on a constaté que les huiles étaient métabolisées : leur trajet a pu être suivi dans l'organisme, où elles gagnent rapidement le foie, les

muscles, la glande thyroïde et où elles causent les dégats que HARTUNG a retrouvés dans ces autopsies (98).

La reproduction aussi est entravée par ces toxiques : HARTUNG (99) en 1965 étudia le processus sur une cane colvert (Anas platyrhynchos) ; il lui fit absorber 2 g d'huile minérale par kg de poids vif. La ponte cessa immédiatement pendant trois semaines.

RITTINGHAUS (162) en 1956 avait déjà montré que des oeufs contaminés par l'huile dont il avait, avant la ponte, enduit le plumage des femelles (Anas platyrhynchos) n'éclosaient pas. HARTUNG (99) en 1965 reprit cette expérience : il enduisit 24 oeufs de canards d'huile avec un tampon de coton. 9 oeufs furent gardés comme témoins. Sur un total de 33 oeufs mis en incubation à 32°C, il obtint les résultats suivants :

- 5 oeufs traités éclorent (21%)
- 8 oeufs témoins éclorent (89%)

L'auteur a pu mesurer le seuil toxique soit 13 mg par embryon. Tous les oeufs ayant absorbé cette dose ou plus ne pouvaient éclore, ceci est dû, certainement à la conjugaison de 2 facteurs :

- action toxique directe sur l'embryon
- obstruction des pores de la coquille, empêchant les échanges gazeux.

Le mécanisme pathogénique de la mort des oiseaux mazoutés dans des conditions naturelles est assez complexe et fait appel à divers facteurs (155).

1/ Facteurs entraînant la mort à court terme : l'imprégnation du plumage de l'oiseau par le mazout.

a/ "Faillite thermique" de l'oiseau : (155) l'oiseau homéotherme, résiste au froid grace au matelas d'air emprisonné par son plumage. Ce matelas d'air joue le rôle de couche isolante comme la graisse des cétacés. Les hydrocarbures, corps gras, imprègnent les plumes, les font adhérer les unes aux autres et chassent l'air interposé entre elles. L'oiseau peut encore résister dans l'air si la température de celui-ci n'est pas trop basse ; mais si l'oiseau vient au contact de l'eau, celle-ci en vertu de sa grande capacité calorifique soutire à l'oiseau une telle quantité de chaleur que cet homéothérme est conduit à une faillite thermique inéluctable. Sa température corporelle baisse, les échanges ralentissent et il ne tarde pas à succomber.

b/ Engluage et inanition : l'oiseau s'épuise à se sortir des nappes de mazout et ne peut durvenir à ses besoins alimentaires.

2/ Facteurs entraînant la mort à long terme

a/ Etat de choc, prouvé par les lésions surrénaliennes

b/ Intoxication, telle qu'elle est décrite par les diverses expérimentations.

Pour se prouver de l'importance de cette intoxication, il suffit de se rappeler les images qui passèrent à la télévision lors de la marée noire du "Torey Canion": il est difficile d'en dire plus.

B/ Les pesticides organochlorés et organophosphorés

/ Pesticides organochlorés : cette catégorie de produit comprend de nombreux membres :

- groupe du D.D.T. (dichlorodiphényltrichloréthane)
- groupe des cycladiènes avec notamment l'Aldrine, la dieldrine, la télodrine
- groupe des dérivés de l'HCH (hexochloro-cyclohexane)

Parmi les organochlorés, il faut également citer les polluants industriels comme le PCB qui s'accumule dans les graisses et qui a été démontré chez des canes colverts (Anas platyrhynchos) dans la Somme. (91).

Pratiquement tous ces produits sont interdits à l'utilisation en France : on sait, en effet qu'ils ont le grave défaut de se concentrer tout au long de la chaîne alimentaire, ce qui fait que les animaux en bout de chaîne en absorbant des quantités relativement importantes, et de façon relativement continue.

Ce dont on est sûr, c'est que les organochlorés sont les responsables de baisses de l'éclosabilité des oeufs, baisses particulièrement sensibles chez les oiseaux prédateurs (rapaces) (42) et qu'ils représentent un facteur de stress pour les oiseaux, les rendant plus sensibles à de nombreuses infections (126).

/ Pesticides organophosphorés

Ils ont remplacé les organochlorés : ils ont en effet l'avantage d'être rapidement hydrolysés par l'organisme, ce qui permet d'éviter l'accumulation de résidus

Ce sont des inhibiteurs de la cholinestérase il n'y a donc pas de destruction de l'acetylcholine, ce qui altère la transmission de l'influx nerveux à travers la synapse. L'intoxication aiguë donc, dans la majorité des cas, se traduit d'une part par des problèmes cardiaques (fibrillation), des contractures musculées, des difficultés respiratoires (la mort survient en général par asphyxie) et d'autre part des signes digestifs, rares chez les oiseaux.

Ces intoxications sont duex à des erreurs de manipulation et les canards ne semblent pas particulièrement exposés.

Signalons simplement que l'EPN (O-éthyl-O-nitrophényl-phénylphosphotionate), injecté expérimentalement à l'embryon de canard, provoque chez le caneton des déformations de la patte (195).

CONCLUSION

Il apparait donc au terme de notre étude, que les Canards sauvages (sous F. des Anatinés) présentent une pathologie relativement étendue. Le colvert en est la meilleure des illustrations et nous pouvons noter une certaine ressemblance avec la pathologie des canards domestiques. L'importance relative de ces maladies ne peut être que très approximativement appréciée du fait des particularités biologiques de ces oiseaux.

Nous retiendrons en plus, trois groupes de faits particulièrement intéressants.

En premier lieu, l'extrême diversité de la pathologie d'origine parasitaire qui contraste avec son incidence réelle réduite

En second lieu, l'abondance de sujets porteurs sains de nombreux germes (Peste, Newcastle, V. Influenza, Chlamydiose, Yersiomiose, Listeriose) représentant un danger réel pour les populations aviaires sauvages et domestiques.

Enfin, l'existence de certaines intoxications très graves, telle que le saturnisme qui tue chaque année aux USA de 1 à 2 Millions de canards.

VU : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur J. TOURNUT

VU : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

VU : Le Président de la Thèse

Professeur BOURBON

VU et PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 26-3-1984
Le Président de l'Université Paul Sabatier

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER · TOULOUSE

Professeur D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

1 - ADRIAN (W.J.), SPRAKER (T.R.), DAVIES (R.B.).- "Epornitics of Aspergillosis in Mallard (Anas platyrhynchos) in North Central Colorado". J. Wildl Dis 1978, 14, 212 - 217.

2 - AVIGNON (M.F.).- "Oies et Canards" Poitiers. Flammarion Ed. 1981

3 - AXWORTHY (R.H.).- "An outbreak of Erysipelas in Ducks" Vet. Rec. 1963, 75, (26), 674 - 675

4 - BABUDIERI (B.).- "Epidemiology, diagnosis, prophylaxis of Q Fever. Advance in the control of zoonoses" WHO/ FAO, Vienna, 1972.

5 - BATES (S.A.), BARNES, HIGBEE".- Lead toxicology in mallard ducks". Bull. Wildl.
Bull. Wildl. Dis. 1968, 4, 116 - 125.

6 - BELL (J.F.), SCIPLE (G.W.), HUBERT (A.A.).- "A microenvironnement concept of the epizoology of avian botulism".
J. Wildl. Mgnt. 1955, 19, 352.

7 - BELL (J.F.).- " Q (Query) Fever "In Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 18, 170 - 172, Iowa State University Press.1971.

8 - BHATIA (B.B.), PANDE (B.P.). "On two new species of coccidia from wild Anatidès".
Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 1966, 16, 335.

9 - BONNE (R.) "Contribution à l'étude épidémiologique de la fièvre Q".
Thèse Med. Vét. Toulouse 1979.

10 - BONO (G.), BRACA (G.) "Lead poisoning in domestic and wild ducks". Avian Path.1973, 2, n°3, 195 - 209.

11 - BOSCASSI (O.)- "Contribution à l'étude générale de la pseudo-tuberculose dans différentes espèces animales".
Thèse Méd. Vét. Lyon 1980.

12 - BOTT (T.L.), JOHNSON (J Jr) FOSTER (E.M.), SUGIYAMA (H.) - "Possible origin in the incidence of Clostridium botulinum type E in an inland bay (Green Bay of Lake Michigan)"
J. Bacteriol. 1968, 95, 1542.

13 - BOYD (R.J.), HANSON (R.P.).-"Survival of Newcastle Disease in nature".
Avian Dis. 1958, 2, 82

14 - BOZORGMEHRI - FARD (M.H.), KEYVANFAR (H.).- "Isolation of Newcastle Disease virus from teals (Anas Crecca) in Iran".
J. Wildl. Dis. 1979, 15, 335 - 337

15 - BRADSHAW (J.E.), TRAINER (D.O.). "Some infectious diseases of waterfowl in the Mississipi flyway"
J. Wildl. Mgnt.1966, 30, 570.

16 - BRANDLY (C.A.), HANSON (R.P.) - "Newcastle disease" in Diseases of Poultry 5th. Edit. BIESTER (H.E.) et SCHWARTE (L.M.) Iowa State University Press. 1965.

17 - BREESE (S.S. Jr), DARDIRI (A.H.).- "Electron microscopic characterization of Duck Plague virus".
Virology 1968, 34, 160.

18 - BURGESS (E.C.),OSSA, YUILL (T.M.).- "Duck plague : a carrier state in waterfowl".-
Avian Dis, 1979, 23, 940 - 949.

19 - BURGESS (E.C.), YUILL (T.M.) - "Vertical transmission of Duck Plague virus (DPV) vy apparently healthy DPV carrier waterfowl"
Avian Dis.1980, 25, 4, 795 - 798.

20 - BURGESS (E.C.), YUILL (T.M.) - "The influence of seven environmental and physiological factors on Duck Plague shedding by carrier mallards".
J. Wildl. Dis., 1983, 19, 2, 77, 81

21 - BURKHART (R.L.), PAGE (L.A.).- " Chlamydiosis (Ornithosis - Psittacosis)". In Infections and Parasitic diseases of wild birds, 13, 118 - 140. Iowa State University Press.1971.

22 - BURROWS (T.W.), BACON (G.A.) "V and W antigens in strains of Pasteurella pseudotuberculosis". Brit. J. Explt. Path. 1960, 41, 38.

23 - CARNAGHAN (R.B.A.), SARGEANT (K.), O' KELLY (J.) ALLCROFT (R.).- "The assay of a toxic principle in certain groundnut meals". Vet. Rec. 1961, 73, 1219 - 1223.

24 - CHAKRAVARTY (M.), BASU (S.P.)- "On a new coccidium Tyzzeria alleni n.sp. from the intestine of the bird cotton teal"- Sci Cult.1946, 12 , 106.

25 - CHRISTIANSEN (M.), MADSEN (H.)- "Eimeria bucephalae n.sp. (Coccidia) pathogénic in goldeneye (Bucephala clangula L.) in Denmark" Danish Rev. Game Biol. 1948, 1, 61

26 - CHRISTIANSEN (M.).- "Nyrecoccidiose hos vildtleverende andefugle (Anseriformes), Eimeria somateriae n.sp. hos ederfugle (somateria mollissima)". Nord.Vet. Med. 1952, 4, 1173.

27 - CLAPHAM (P.A.).- "Some helminth parasites from partridges and other English birds". J. Helminthol. 1935, 13, 139.

28 - CLAUDE (E.).-"Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire".- Thèse Méd. Vét. LYON 1961.

29 - CLAY (T.)."The Mallophaga of birds". First symp. Host. specificity among parasites of vertebrates. University Neufchatel Press, Switzerland, 1957, 120 p.

30 - CLEMENS (E.T.), KROOK (L.), ARONSON (A.L.), STEVENS (C.E.).- "Pathogenesis of lead shot poisoning in mallard duck". Cornell Vet. 1975, 65, 2, 248 - 285.

31 - CONANT (N.F.), SMITH (D.T.), BAKER (R.D.), CALLAWAY (J.L.), MARTIN (D.S.).- Manual of clinical mycology. Philadelphia, Sannders Ed.1954, 169 p.

32 - CONNEFROY (D.)."Etude de la contamination expérimentale du gibier à plumes par le virus de la maladie de de Newcastle".
Thèse Méd. Vét. Toulouse 1971.

33 - COOK (R.S.).- "Leucocytozoon danilewsky 1890" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 23, 291 - 299, Iowa State University Press.1971.

34 - COOK (R.S.).- "Haemoproteus kruse 1890" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 24, 300 - 308, Iowa State University Press, 1971

35 - DARDIRI (A.H.), HESS (W.R.).- "A plaque assay for Duck Plague virus".
Can. J. Comp. Med.1968, 32, 505

36 - DARDIRI (A.M.), GAILIUNAS (P.)- "Response of Pekin and Mallard ducks and Canada geese to experimental infection with Duck Plague virus".
Bull. Wildl.Dis. Ass., 1969, 5, 235 - 247.

37 - DARDIRI (A.H.), BUTTERFIELD (W.K.).- "The susceptibility and response of wild waterfowl to Duck Plague Virus"
Acta zool. path. antwerp.1969, 48, 373 - 383.

38 - DAVIS (D.E.), SCHWARTZ (L.D.), JORDAN (H.E.) "
A case report : Chilomastrix sp. infection in pen-raised quail".
Avian Dis. 1964, 8, 465 - 470.

39 - DEEM (A.W.), THORP (J.V. Jr).- "Toxic algae in Colorado".
J. Am. Vet. Med. Ass. 1939, 95, 752, 542.

40 - DEKKER (M.),- Mycotoxic Fungi, Mycotoxins, Mycotoxicoses.
New-York, WYLLIE and MOREHOUSE Ed., 1978.

41 - DEL BONO (G.), BRACA (G.), RINDI (S.), SIVIERI (S.)- "Experimental lead poisoning in domestic and wild ducks".
Annali della Facolta di Medicina Veterinaria di Pisa 1972, 24, 79 - 158.

42 - DESCOMBES (R.). "Elevage et traitement chimique" dans La Sauvagine et sa chasse, 1970, n° 80, 11 - 12.

43 - DESPIERRES - "Isolement de Listeria monocytogènes dans un milieu favorable à Streptococcus faecalis". An. Inst. Pasteur, 1971, 121, 493 - 501.

44 - DORST (J.). Les migrations des oiseaux. Bibliothèque Scientifique, Payot Ed.

45 - DOUGHERTY (E.), BRUNER (D.W.)." Two cases of Erysilepas in the white Pekin duck". Cornell Vet. 1953, 44, 209 - 211.

46 - DUNCAN (R.M.), JENSEN (W.I.). "A relationship between avian carcasses and living invertebrates in the epizootiology of Avian Botulism". J. Wildl. Dis. 1976, 12, 1, 116 - 126.

47 - DURST (A.)."The role of temperature factors in the epidemiology of listeriosis". Zdl. Bakt. I. Orig. 1975, 233A, 1, 72 - 74.

48 - ELDER (W.H.)."The effect of lead poisoning on the fertility and fecondity of domestic mallards ducks" J. Wildl. Mgnt.1954, 18, 315 - 323.

49 - ESPAZE (E.P.), GASSIN (M.), BILLAUDEL (S.), COUTIEN (A.L.)- "Rôle du laboratoire de bactériologie dans les listérioses humaines". Méd. et Mal. Infectieuses, 1976, 6, 9 bis, 34 - 40.

50 - EVELAND (W.C.) "Demonstrations of Listeria monocytogenes by direct examination of spinal fluid by fluorescent antibody technic". J. Bacteriol. 1963, 85, 1448 - 1450.

51 - FADDOUL (G.P.), FELLOWS (G.W.), BAIRD (J.).- "A survey on the incidence of Salmonella in wild birds". Avian Dis.1966, 10, 89.

52 - FAIN (A.), HERIN (V.).- "Deux cas de rhinosporidiose nasale chez une oie et un canard sauvage à Astrida (Ruanda Urundi)". Mycopathologia 1957, 8, 54 - 61.

53 - FARR (M.M.).- "Coccidiosis of lesser scamp ducks (Nyroca offinis)"
Abst. Proc. 11 th. Ann. Meet. Soc. Protozool. 1959, 6, 7.

54 - FARR (M.M.).- "Coccidiosis of the lesser scamp duck (Aythya affinis) (Eytan, 1838) with a description of a new specie, Eimeria aythyae".
Proc. Helminthol. Soc. Wash DE, 1965, 32, 236.

55 - FAUBLEE (V.).-"Contribution à l'étude de l'aspergillose expérimentale du poulet. Aspects anatomo-cliniques et immunologiques".
Thèse Méd. Vét. ALFORT 1975.

56 - FEVRIER (P.)- "Les Pilets". La sauvagine et sa chasse 1977, n° 157.

57 - FEVRIER (P.).- "Les siffleurs". La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 158.

58 - FEVRIER (P.)."Les souchets" La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 159

59 - FEVRIER (P.).- "Les sarcelles à ailes bleues". La Sauvagine et sa chasse, 1977, n°160

60 - FEVRIER (P.).- "Les chipeaux" La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 161

61 - FEVRIER (P.).- "Les Colverts" La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 162.

62 - FEVRIER (P.).- "Les sarcelles à ailes vertes". La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 163.

63 - FEVRIER (P.).- "Les Milouins". La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 164.

64 - FEVRIER (P.).- "Les Morillons". La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 165.

65 - FEVRIER (P.).- "Les Milouinans". La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 166.

66 - FEVRIER (P.).- "Les Nyroca". La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 167.

67 - FEVRIER (P.).-"Les Nettes" La Sauvagine et sa chasse, 1977, n° 168

68 - FEVRIER (P.).-"Les Carrots" . La Sauvagine et sa chasse, 1978, n° 169.

69 - FEVRIER (P.).- "Le Harelde" . La Sauvagine et sa chasse, 1978, n° 170.

70 - FEVRIER (P.).- "Les Macreuses noires". La Sauvagine et sa chasse 1978, n° 171.

71 - FEVRIER (P.).- "Les Macreuses brunes". La Sauvagine et sa chasse 1978, n° 172

72 - FEVRIER (P.).- "Les Eiders". La Sauvagine et sa chasse 1978, n° 173.

73 - FEVRIER (P.)."Les Tadornes". La Sauvagine et sa chasse 1978, n° 174.

74 - FEVRIER (P.). "Les Harles". La Sauvagine et sa chasse 1978, n° 175.

75 - FRANCIS (J.).- "Tuberculosis im men and animals" London, CASSELL Ed. 1958.

76 - FRIEND (M.), TRAINER (D.O.). "Experimental duck virus hepatitis in the mallard"
Avian Dis.1972, 16, n° 4, 692 - 699.

77 - FRIEND (M.), TRAINER (D.O.).- "Experimental DDT - duck hepatitis virus interaction studies (in mallard) ".
J. Wildl Man. 1974, 38, N° 4, 887 - 895.

78 - FURST (G.), KOVAC (W.), MORITSCH (H.).- "Enten als Virus reservoir für Ornithoseer Krankunger des Menschen".
Wien. Klin. Wochschr.1957, 69, 223

79 - GABRASHANSKI (P.).- "Wild birds and Psittacosis". I In ducks II Studies on fauna, biotypes and ecological physiology".
Nauchni Tr. Vishya Med. Inst. Prof. G. Pavlon 1965 11, 163.

80 - GALE (N.B.).- "Tuberculosis" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 10, 89 - 94, Iowa State University Press.1971

81 - GARDEN (E.A.). "Tuberculosis in eiders." Wildfowl Trust 12 th Annual Rept. 1960, 165 p.

82 - GARDINER (E.E.).- "Differences between ducks, pheasants and chickens in tissue mercury retention, depletion and tolerance to increasing levels of dictary mercury".
Can. J. An. Sc. 1972, 52, 2, 419 - 423.

83 - GAUGUSH, MALWRISKA.- "Bacteriology of water reservoirs and ponds in relation to Salmonella infection of aquatic birds".
Med. Vet. 1956, 12, 276 - 280.

84 - GEROUDET (P.).- "Les Palmipèdes" Neufchatel, Delachaux et Niestlé Ed., 1982 , 284 p.

85 - GIBBONS (N.E.).- "Bergey's manual of determinative bacteriology". Willian and wilkins Cie Ed., 8ème Ed., 1974, 893 p.

86 - GILTNER (L.T.), COUCH (J.F.).- "Western duck sickness and botulism".
Science, 1930, 72, 660.

87 - GORDON (R.F.), GARSIDE (J.S.), DOBSON (N.), REID (J.) .-"An extensive outbreak of tuberculosis in ducks"
Vet. Rec. 1941, 53 , 575.

88 - GRAFNER (G.), GRAUBMANN (H.D.), BETKE (P.).-" Dünndarm-kokzidiose bei Hansenten, verursacht durch eine neue Kokzidienart, Eimeria danailovi n.sp."-
Th. Vet. Med. 1965, 20, 141 - 143.

89 - GRASSE (P.P.),- Traité de zoologie, Paris, Masson Ed. 1950.

90 - GRAY (M.L.), STAFSETH (H.J.), THORP (F.).- "The use of potassium tellurite sodium azide and acetic acide in selective medium for the isolation of Listeria monocytogenes"
J. Bact. 1950, 59 , 443 - 444.

91 - GUERRAULT (P.).- "Contribution à l'étude des effets des organochlorés chez les oiseaux.
Thèse Méd. Vét. Lyon 1975

92 - HAAGSMA (J.).- "Actiology and epidemiology of botulism in waterfowl in the Netherlands, with special reference to thermal water pollution and public health". Proefsehrift Faculteit der Diergeneekskurunda Rigksuniversiteit Utreht 1973, 250 p.

93 - HACHE (J.).- "Les candidoses aviaires. Influence de l'oxytetracycline sur la sensibilité du poulet à l'infection par Candida albicans".-
Thèse Med. Vét. ALFORT 1966.

94 - HAMANN (O.).- "Die Filariensenche der Enten und der Zwischenwirt von Filaria uncinata".
Zentr. Bakteriol. Parasitenk 1893, 14, 555.

95 - HARRISSON (J.G.).-"Avian tuverculosis in a wild skelduck in association with an exceptional parasitic burden".
Bull. British Ornithol.1957, 77, 149.

96 - HARRISSON (J.M.), HARRISSON (J.G.).-"Tuberculosis in a wild pochard and remarks on the recognition of disease by predators"
Bull. Brit. Ornithol. 1960, 80 , 40

97 - HARSHFIELD (B.S.).- "Fowl Cholera" in Diseases of Poultry 5 th Edit Biester (H. et G.) et SCHWARTE (L.M.) Iowa State University Press.1965.

98 - HARTUNG (R.).- "Ingestion ofoil by waterfowl". Papers of Michigan Academy of Sciences, Acts and Letters.1963, 48

99 - HARTUNG (R.).- "Some effects of oiling on reproduction of ducks".
J. Wildl. Man. 1965, 29, 872 - 874.

100 - HARTUNG (R.)., HUNT (S.G.).- "Toxicity of oils to waterfowl.
J. Wildl. Mgnt 1966, 30, 564 - 570.

101 - HARTUNG (R.).-"Effects of toxic substances" in Infections and Parasitic diseases of wild birds, 28, 325) 335. Iowa State University Press.1971

102 - HEINZ (G.H.).- "Methylmercury : second year feeding effects on mallard reproduction and duckling behavior".
J. Wildl. Mgnt. 1976, 40, 1, 82 - 90.

103 - HEINZ (B.H.), LOCKE (L.N.).- "Brain lesions in mallard duckling from parents fed methylmercury".
Avian Dis. 1976, 20, 9 - 17.

104 - HIDRIO (J.P.).-"Etude expérimentale de la sensibilité du faisan, de la perdrix rouge et de la perdrix grise au virus de la variole aviaire".
Thèse Méd. Vét. Toulouse 1977.

105 - HOFFMAN (L.).-"Le Saturnisme, fléau de la Sauvagine en Camargue".
Terre et Vie, 1960, 2, 120 - 131.

106 - HOPPE (D.M.).-"Prevalence of macroscopically detectable. Sarcosystis in North Dakota ducks."
J. Wildl. Dis., 1976, 12, 1, 27 - 29.

107 - HUMBERT (E).-"Le rôle épidémiologique des carnivores domestiques dans la zoonose à Campylobacter jejuni"
Thèse Méd. Vét. Toulouse 1983.

108 - HUNT (G.S.).- "Lead poisonning among ducks wintering on the lower Detroit River".
Trans 25 th.N. Am. Wildl. Conf. 1960, 25, 162.

109 - ILLNER (F.).- "Ein Beitrag zun Enten Ornithose und ihrer Epizootiologie".
Monatoh. Veterinaermed 1962, 17, 141.

110 - JANSEN (J.).- "Discussion". Rept. 14 th. Intern. Vet. Cong. London, 1949, 2, 385.

111 - JENSEN (W.I.), ALLEN (J.P.).-"A possible relationship between aquatic intervertebrates and avian botulism".
Trans. N. Am. Wildl. Nat. Res. Conf. 1960, 25,271.

112 - JENSEN (W.I.), WILLIAMS (C.), "In USDI, Waterfowl to morrow.
Washington USGPO, 1964, 333 p.

113 - JONCQUIERT (J.F.).-"Contribution à l'étude de la toxicologie du Mercure".
Thèse Méd. Vét. Lyon 1973

114 - JORDAN (J.S.), BELLROSE (F.C.).- "Shots alloys and lead poisonning in waterfowl".
Trans 15 th. N. Am. Wildl. Conf., 1950, 155, 170.

115 - KAMPELMACHER (E.H.), VAN NOORLE, JANSEN.- "Isolierung vonListeria monocytogenes mittels nalidixin baüvetry paflavin"
Zbl. Bakt. I. orig. 1976, 221, 139 - 140.

116 - KAPLAN (M.M.-"Influenza in nature"
Symp.Zool. Soc. Lond. 1982, 50, 121 - 135.

117 - KARSTAD (L.).-"Puffinosis" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 6, 48, Iowa State University. Press.1971.

118 - KARSTAD (L.).-"Pox" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 4, 34 - 41, Iowa State University Press 1971

119 - KAUFMANN (O.W.) FAY (L.D.).-"Clostridium botulinum type E toxin in tissues of dead loons and gulls"
Quart. Bull. Mich. Agr. Exp. Sta.1964, 47, 236.

120 - KEYMER (I.F.).- "A survey and review of the causes of mortality in British birds as disseminators of disease"

121 - KIRMSE (P.).-"Experimental pox infection in waterfowl".
Avian Dis. 1967, 11, 209.

122 - KOCAN (R.M.).-" Mechanism of anemia in ducks infected with Leucocytozoon simondi".
J. Protozool.1967, 14 (suppl.) 15.

123 - KOCAN (R.M.), HERMAN (C.M.).- "Trichomoniasis" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 22, 282 - 290, Iowa State University Press 1971.

124 - KOCH (T.).- "Anatomy of the Chicken and Domestic Birds".
Iowa State University Press.1973.

125 - KORSCHGEN (C.E.).- "Breeding stress of female eiders in Maine".
J. Wildl. Mgnt.1977, 41, 360 - 373.

126 - KORSCHGEN (C.E.), GIBBS (H.C.), MENDALL (H.L.).- "Avian Cholera in Eider ducks in Maine".
J. Wildl. Dis.1978, 14, 254 - 258.

127 - KOTLAN (A.).-"Zur Kenntis der Darmflagellaten aus des Hansente und andersen Wasservögeln".
Zent. Bakt, Paras., Inf. Hyg. 1923, 90, 24 - 28.

128 - KREIER (J.P.).- "Parasitic Protozoa".
New York, San Francisco Academic Press 1977.

129 - LASALLE (J.), NOUVEL (J.).- "Septicémie à bacille du rouget chez des manchots en captivité".
Rec. Méd. Vét. 1964, 140, 1, 33

130 - LEIBOVITZ (L.), HWANG (J.).- "Duck Plague in American Anseriformes."
Bull. Wildl. Dis. Assoc. 1968, 4, 1, 163

131 - LEIBOVITZ (L.).- "The comparative pathology of Duck Plague in wild Anseriformes"
J. Wildl. Mgnt.1969, 33, 294 - 303.

132 - LEIBOVITZ (L.).- "Duck Plague" in Infectious and Parasitic Diseases of wild birds, 3, 22 - 33,
Iowa State University Press 1971.

133 - LEIBOWITZ (L.).- "Gross and Histopathologic changes of duck plagues (duck virus enteritis)"
Am. J. Vet. Res. 1971, 32, 275 - 290.

134 - LEIBOVITZ (L.)." Necrotic enteritis of breeder ducks".
Am. J. Vet. Res. 1973, 34, 8, 1053 - 1061

135 - LEVINE (ND.).- "Protozoan parasitics of domestic animals and of man"
Minneapolis, Burgen Ed., 1961,

136 - LIPKIND (M.), WEISMAN (Y.), SHIMMANTER (E.), SHOHAM (D).- "Isolation of Yucaipa-like avian paramyxovirus from a wild mallard duck (Anas plathyrhynchos) wintering in Israel".
Vet. Rec. 1982, 110, 15 - 16.

137 - LUCAS (A.), LAROCHE (M.), HAMEL (J.), CHAUVRAT (J.) .- "L'infection naturelle à Listeria monocytogènes chez le canard, la perdrix, le faisan, le pigeon". Rec. Méd. Vét. 1962, 138, 31.

138 - LUCAS (A.).- "La listériose monographie".- Compte rendu du Congrès de la Société Vét. pratique de France. 15 Juin 1968.

139 - LUECHTEFELD (N.A.W.), BLASER (M.J.), RELLER (L.B.), WANG (W.L.L).-"Isolation of Campylobacter fetus subsp Jejuni from migratory waterfowl". J. Clin. Microb. 1980, 12, 3, 406 - 408.

140 - MANUILA (A.), MANUILA (L.), NICOLE (M.), LAMBERT (M.).- "Dictionnaire Français de Médecine et de Biologie". Masson et Cie Ed. 1971.

141 - MOHANTY (S.B.), OUTTA (S.K.).- "Veterinary virology" Philadelphie, Lea and Febriger Ed., 1981.

142 - MULLER (G.)." Salmonella in bird faeces". Nature, 1965, 207, 1315.

143 - NATION (P.D.), WOBESER (G.)." Renal coccidiosis in wild ducks in Saskatchewan ". J. Wildl.Dis. 1977, 13, 370 - 375.

144 - NEVERS (B.).-"Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la listériose humaine et animale". Thèse Med. Vét. Toulouse 1980.

145 - NEVEU-LEMAIRE (M.).-"Traité d'Entomologie médicale et vétérinaire". Paris, Vigot Frères Ed., 1938.

146 - NOBBS (L.).-"Utilisation du mercure et choix social" Paris, OCDE, 1972, 1

147 - NYSTROM (K.G.), KARLSSON (K.A.).-"Sensibility of Listeria monocytogenes in vitro to different antibiotics and chemotherapeutics" Acta Paediat.1961, 50,113.

148 - OSLEN (W.D.).-"Animal parasites. Their life cycles and Ecology". Third Edition, London, University Park Press,1974

149 - O'MEARA (D.), WITTER (J.F.).-"Aspergillosis" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 16, 153 - 162, Iowa State University Press, 1971.

150 - O'MEARA (D.), WITTER (J.F.).-"Candidiasis" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 17, 163 - 169, Iowa State University Press, 1971.

151 - PANKOW (H.).-"Bemerkungen uber die Schaedlickkeit von Blavalgen wamerblucten fuer Tiere".- Naturwissenschaften, 1964, 51, 6, 146.

152 - PELLERDY (L.P.).-"Coccidia and Coccidiosis". Second revised edition., Berlin und Hambourg, Parey Ed., 1974.

153 - PERSSON (L.), BORG (K.), FALT (H.).-"On the occurence of Endoparasites in Eider ducks in Sweden" Viltrery 1974, 9, 1 - 24.

154 - PORTE (P.).-" Etude ornithologique du Parc du Teich".
Thèse Méd. Vét. Toulouse 1979.

155 - PORTIER, RAFFY.-"Mécanisme de la mort des oiseaux dont le plumage est imprégné de carbures d'hydrogène".
C.R. Acad. Sc. Paris 1934, 198, 851 - 853

156 - QUORTRUP (E.R.),SHILLINGER (J.E.).-"3.000 wilds birds autopsies on western lake areas"
J. Am. Vet. Assoc.1941, 99, 382.

157 - QUORTRUP (E.R.), GOETZ (H.E.), DUNSING (J.W.), ROSEN (M.N.).-"Studies of the incidence of poultry disease in wild ducks".
California Fish Game 1957, 43, 139.

158 - RAJAN (A.), KRISHNAN NAIR (M.), MARYAMA (K.I.) VALSALA (K.V).-" Studies of the epidemiology, symptoms and pathoanatomy of duck plague infections (Duck viral enteritis)"
Indian Vet. J. 1980, 57, 12 - 15.

159 - RAYSSIGUIER (Y.).-"Contribution à l'étude du diagnostic expérimental des Salmonelloses animales" Thèse Méd. Vét. Lyon 1968.

160 - REHN (F.), SOBESLAVSKY (O.).-"Demonstrations of ornithosis in wild birds".
J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.1965, 9, 483

161 - RIEMANN (H.P.), BEHYMER (D.E.), FRANTI (C.E.), CRABB (C-, SCHWAB (R.G.).-"Survey of Q-fever agglutinins in birds and small rodents in Northern California, 1975 - 1976".
J. Wildl. Dis. 1979, 15, 515 - 523.

162 - RITTINGHAUS (H.).-"Etwas über dir indirekte verbeitung der Olpost in einem Seevogelschutzgebiete". Ornithologische. Mitterhungen.1956, 8, 3, 43 - 46.

163 - ROSCOE (D.E.), NIELSEN (S.W.), LAMOLA (A.A.), ZUCKERMAN (D.).-"A simple, quantitative test for erythrocytic protoporphyrin in lead-poisoned ducks"
J. Wildl.Dis, 1979, 15, 1, 127 - 136.

164 - ROSEN (M.N.), BISCHOFF (A.I.).-"The 1948-49 out break of fowl cholera in birds in the San Francisco Bay area and surrounding countries".
Calif. Fish. Game 1949, 35, 185.

165 - ROSEN (M.N.).-"Species susceptibility to avian cholera".
Bull. Wildl. Dis. Ass. 1969, 5, 195

166 - ROSEN (M.N.).-"Avian cholera" in Infections and Parasitic diseases in wild birds, 8, 58-74, Iowa State University Press.1971.

167 - SANGER (V.L.).-"Toxoplasmosis" in Infections and Parasitic diseases in wild birds, 26, 313 - 316 Iowa State University Press.1971.

168 - SANKOVIC (B.).-"Tuberculosis in a gray teal duck" Australian Vet.J. 1954, 215.

169 - SCHAEFER (W.B.), BEER (J.V.), WOOD (N.A.), BOUGHTON (E.), JENKINS (P.A.), MARKS (J.).-"A bacteriological study of endemic tuberculosis in birds" J. Hyg., 1973, 71, 3, 549 - 557.

170 - SCHOLTYSECK (E.).-"Eimeria anatis n.sp., ein nerves Coccid aus der Stockente (Anas platyrhynchos)" Arch. Protist. 1955, 100, 431.

171 - SCHUMAN (R.D.), OSTEEN (O.O.).-"Swine erysipelas (diamond skin disease") in Animal diseases, The yearbook of agriculture 373 - 377, Dep. Agric., Washington 1956.

172 - SEELIGER (H.P.R.).-"Notions actuelles sur l'épidémiologie de la Listériose". Med et Mal. Infect., 1976, 6, 9 bis, 6 - 14

173 - SERY (Y.), STRAUSS (J.), ERIC (M.), KLEINBAUER (V.).-"An epidemic of ornithosis in east Bohemia". Cesk. Epidemiol. Mikrobiol.Immunol.1957, 6, 24.

174 - SPEARS (H.N.), DOBSON (N.).-"The avian tuberculine test and its specificity". Vet. Rec.1941, 53, 365.

175 - SPRUNT (D.H.).-" The pathology of psittacosis". In Psittacosis : Diagnosis, epidemiology and control. New Brunswick Rutger University Press.1955.

176 - STEINIGER.-" Le cycle oiseaux - eaux souillées dans la biologie des Salmonella à l'état libre". Zent. Bakt. I., 1953, 160 , 80 - 84.

177 - STOVEN (M.).-"Biologie et élevage du Canard colvert". Thèse Méd. Vét. ALFORT 1975.

178 - SVANBAEV (S.K.), RAKHMATULLINA (N.K.).-" Coccidia fauna of wild Anseriformes in Kazakhstan". Haykn, 1967, 10, 46 - 52.

179 - SYRUCEK (L.), RASKA (K.).-"Q Fever in domestic and wild birds".
Bull. Worth. Health. Organ. 1956, 15, 329.

180 - TERSKIKH (I.I.).-"Problems of medical virology, ornithosis". First All Union Symp., vol.10, Acad. Med. Sci USSR. Moscow, Ivanovsky Institute of virology Ed. 1964.

181 - THUL (J.E.), FORRESTER (D.J.), GREINER (E.C.).- "Hematozoa of wood ducks (Aix sponsa) in the Atlantic flyway".
J. Wildl.Dis.1980, 16, 3, 383 - 390.

182 - TODD (K.S.Jr) HAMMOND (D.M.).-"Protozoa : Coccidia of Anseriformes, Galliformes and Passeriformes" in Infectious and Parasitic diseases in wild birds 21, 234 - 281, Iowa State University Press, 1971.

183 - TURNER (E.C.Jr).- "Fleas and Lice" in Infectious and Parasitic diseases in wild birds, 19, 175 - 184. Iowa State University Press., 1971

184 - UNGUREANU (C.), JORDACHE (A.), GHITESCU (N.), DANESCU (A.).-"Izplorea unor tulpini de Erysipelothrix rhusiopathiae de la parari Salbatice tinute in captivitatae".
Bucharest Inst. Cerat. Vet. Bioprap "Pasteur" Lucrarile 1966, 3, 1, 219.

185 - VAN DEN HURK (C.F.G.W.).-"Aanteekeningen by de epizootic van gogel cholera over Nederland in het najaar van 1945". Tijdschr. Diergeneesk 1946, 71, 361.

186 - VAN DORSSEN (C.A.), KUNST (H.).-"Over der gevorligheid van eenden en diverse andere watervogels voor cedenjest."
Tijdschr. Diergeneesk.1955, 80, 1286.

187 - VAN VOOREN (J.J.).-"Le Colvert et son élevage". Thèse Méd. Vét. Toulouse 1973.

179 - SYRUCEK (L.), RASKA (K.).-"Q Fever in domestic and wild birds".
Bull. Worth. Health. Organ. 1956, 15, 329.

180 - TERSKIKH (I.I.).-"Problems of medical virology, ornithosis". First All Union Symp., vol.10, Acad. Med. Sci USSR. Moscow, Ivanovsky Institute of virology Ed. 1964.

181 - THUL (J.E.), FORRESTER (D.J.), GREINER (E.C.).-"Hematozoa of wood ducks (Aix sponsa) in the Atlantic flyway".
J. Wildl.Dis.1980, 16, 3, 383 - 390.

182 - TODD (K.S.Jr) HAMMOND (D.M.).-"Protozoa : Coccidia of Anseriformes, Galliformes and Passeriformes" in Infectious and Parasitic diseases in wild birds 21, 234 - 281, Iowa State University Press, 1971.

183 - TURNER (E.C.Jr).-"Fleas and Lice" in Infectious and Parasitic diseases in wild birds, 19, 175 - 184. Iowa State University Press., 1971

184 - UNGUREANU (C.), JORDACHE (A.), GHITESCU (N.), DANESCU (A.).-"Izolorea unor tulpini de Erysipelothrix rhusiopathiae de la parari Salbatice tinute in captivitatae".
Bucharest Inst. Cerat. Vet. Bioprap "Pasteur" Lucrarile 1966, 3, 1, 219.

185 - VAN DEN HURK (C.F.G.W.).-"Aanteekeningen by de epizootic van gogel cholera over Nederland in het najaar van 1945". Tijdschr. Diergeneesk 1946, 71, 361.

186 - VAN DORSSEN (C.A.), KUNST (H.).-"Over der gevorligheid van eenden en diverse andere watervogels voor cedenjest."
Tijdschr. Diergeneesk.1955, 80, 1286.

187 - VAN VOOREN (J.J.).-"Le Colvert et son élevage".
Thèse Méd. Vét. Toulouse 1973.

188 - WALDEN (H.W.).-"Observation on renal coccidia in Swedish auseriform birds, with notes concerning two new species, Eimeria boschadis and Eimeria christianseni (Sporozoa, Telosporidia)" Arckiv. Zool. 1963, 15, 97

189 - WEHR (E.E.).- "A cropworm, Capillaria contorta, the cause of death in turkeys." Proc. Helminth. Soc. Wash. DC 1948, 15, 80.

190 - WEHR (E.E.).-"B. Endoparasites : Nematodes" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 20, 185 - 233, Iowa State University Press, 1971

191 - WETZLER (T.F.).-"Pseudotuberculosis" in Infectious and Parasitic diseases of wild birds, 9 , 75 - 88, Iowa State University Press, 1971

192 - WILLEMART (J.P.).-"Les maladies des canards sauvages : 1ère partie (Virus et Rickettsies") La sauvagine et sa chasse n°178, 1978.

193 - WILLEMART (J.P.).-"Les maladies des canards sauvages : 2ème partie (Microbes)"La sauvagine et sa chasse, n° 180, 1978

194 - WILLEMART (J.P.).-"Les maladies des canards sauvages : 3ème partie (Parasites) "La sauvagine et sa chasse. n°180, 1978.

195 - WILLEMART (J.P.).-"Les maladies des canards sauvages : 4ème partie (Intoxications) "La sauvagine et sa chasse, n° 181, 1979

196 - WILSON (J.E.), MAC DONALD (J.W.).-"Salmonella infections in wild birds". Brit. Vet. J. 1967, 123, 212.

197 - WOBESER (G.), HUNTER (D.B.), WRIGHT (B.), NIEMAN (D.J.), ISBISTER (R.).- "Avian cholera in waterfowl in Saskatchewan, Spring 1977" J. Wildl. Dis. 1979, 15, 1, 19 - 24.

198 - WOBESER (G.), RAINNIE (D.J.), SMITH-WINDSOR (T.B.) BOGDAN (G.).-"Avian botulism during late autumn and early spring in Saskatchewan". J. Wildl. Dis.1983, 19, 1, 90 - 94.

199 - YONGER (M.O.).-"Le Rouget aviaire. Sa présence en France".
Thèse Méd. Vét. Toulouse 1983

200 - ZUERN (F.A.).-"Blaetter Geflugelzucht".
Dresden, 1984, 236 p.

201 - ZUYDAM (D.M.).-"Penicillin as therapeutic in fowl cholera"
Tidjschr. Diergeneask.1952, 77, 256.

Imp. Corep - 21, rue Viguerie - 31300 Toulouse - Tél. : 42.01.19